Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. J. Dichgans

NERVEN- UND PLEXUSLÄSIONEN NACH STRAHLENTHERAPIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolfgang Vees
aus Bierlingen

1978

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536516_0083

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. J. Dichgans

NERVEN- UND PLEXUSLÄSIONEN NACH STRAHLENTHERAPIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Wolfgang Vees
aus Bierlingen

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan:	Professor Dr. H.-E. Hoffmeister
1. Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. M. Stöhr
	(Professor Dr. J. Hirschmann)
2. Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. J.W. Boellaard

M e i n e n E l t e r n

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A.	Einleitung	1
B.	Material und Methodik	3
C.	Kasuistik	5
D.	Diskussion	55
I.	Häufigkeit, Alter und Geschlechtsverteilung	55
II.	Lokalisation und Typus der malignen Erkrankung	56
III.	Operative Therapie	57
IV.	Bestrahlungsdaten	58
V.	Latenzzeit	66
VI.	Initiale subjektive neurologische Symptome	70
VII.	Untersuchungsbefunde an Haut- und Unterhautgewebe	74
1.	Spätveränderungen der Hauttrophik	74
2.	Ödeme und vaskuläre Symptome	75
3.	Subcutane Gewebsindurationen	77
VIII.	Radiogene Veränderungen an tiefer liegenden Geweben und Organen	80
IX.	Neurologische Befunde	83
1.	Motorische Reizerscheinungen	83
2.	Sensible Reizerscheinungen	84
3.	Muskeltrophik	84
4.	Motorische und sensible Funktionen	86
5.	Analyse der Verteilungsmuster und Schweregrade der neurologischen Ausfallserscheinungen	90
6.	Befund- und Verlaufscharakteristika der radiogenen Armplexusparesen im Vergleich mit denen anderer Ätiologie	91
X.	Beobachtungsdauer	97
XI.	Überlebenszeit	97
XII.	Typische elektromyographische Befunde	98

XIII. Pathologische Anatomie 101
XIV. Pathogenese 108
XV. Therapie 112
XVI. Differentialdiagnose 114

E. Zusammenfassung 116

F. Literatur 119

A. Einleitung

Das periphere Nervensystem wurde lange Zeit als strahlenresistent erachtet (38,57), während radiogene Veränderungen am ZNS schon länger bekannt waren (21,35,37,40). Selbst in Lehrbüchern und Standardwerken der neueren Zeit (19,65) finden sich darüber nur kurze Abhandlungen.

Die ersten radiogen bedingten histologischen und elektrophysiologischen Veränderungen am peripheren Nerven wurden von tierexperimentellen Untersuchungen nach Einzeit- und/oder Ganzkörperbestrahlung mit hohen Dosen berichtet. Linder (45) beobachtete nach Bestrahlung des N. ischiadicus bei Ratten mit 3 mal 1 000 rl im Abstand von 2 Tagen nach 3 bis 11 Monaten in 25% der Fälle herdförmige Nervenfaserdegenerationen, aber keine Veränderungen der Erregbarkeit sowie der Leitungsgeschwindigkeit der Aktionspotentiale. Mehrere Autoren (4,5,28,29) sahen als wichtigsten Befund nach Strahlenbelastung peripherer Nerven eine anfängliche Zunahme der Amplitude des Aktionspotentials mit einer parallel verlaufenden Steigerung der Leitgeschwindigkeit und dann, je nach Dosishöhe, eine zunehmende Verminderung von Amplitudenhöhe und Leitgeschwindigkeit bis zum terminalen Leitungsblock.

Eine der ersten Mitteilungen über Strahlenschäden am peripheren Nervensystem beim Menschen kam 1940 von Holtzman and Howes (34), die nach Bestrahlung eines Basalioms an der Schläfe eines Mannes mit insgesamt 3 100 mc/hr eine Paralyse des homolateralen M. frontalis, mit der Unfähigkeit die linke Augenbraue zu heben, sahen. Der nächste Bericht wurde 1964 von Mumenthaler (49) veröffentlicht, der bei 8 Patienten Armplexusparesen im Anschluß an eine Röntgenbestrahlung beobachtete. Es folgten Mitteilungen von Stoll and Andrews (63), Fallet et al (24), Aullas (3), Maruyama et al (47), Castaigne et al (16).

Insgesamt gesehen blieben aber die neueren Veröffentlichungen über strahleninduzierte periphere Nervenver-

änderungen in der Weltliteratur gegenüber den Publikationen über radiogene ZNS-Läsionen (15,23,25,31,36,46,53,55) in der Minderzahl. Trotzdem glauben wir ähnlich wie Notter et al (52), daß die klinischen Beobachtungen peripherer Nervenläsionen nach Strahlentherapie häufiger sind als deren Publikationen.

Aus diesem Grunde haben wir vermehrt auf dieses Krankheitsbild geachtet und im Laufe von 2 Jahren 22 Patienten mit sicheren oder sehr wahrscheinlichen radiogenen Nerven- und Plexusläsionen beobachten können.

B. Material und Methodik

In einem Zeitraum von 2 Jahren wurden aus einem gemischten neurologischen Krankengut 22 Patienten mit mutmaßlichen strahleninduzierten Nerven- und Plexusveränderungen herausgelesen und untersucht. Folgende Auswahlkriterien kamen zur Anwendung:

a) Anamnestischer Hinweis auf Bestrahlungsfolge.
b) Latenzzeit zwischen Bestrahlungsabschluß und dem Auftreten der ersten Symptome von mehr als 2 Monaten.
c) Befunde aus operativer Untersuchung, Biopsie oder Autopsie.
d) Ergebnisse aus meist mehreren neurologischen und klinischen Untersuchungen und aus diagnostischen Untersuchungsmethoden (EMG, Röntgendiagnostik, Laborwerte, Ninhydrintest nach Moberg usw.).

Bei einer Patientin (Fall 14), die wegen des Verdachts auf eine radiogene Armplexusparese überwiesen worden war, zeigten die durchgeführten Untersuchungen das Vorliegen eines Hemi-Parkinson-Syndroms. Dieser Fall ist nur aus differentialdiagnostischen Gründen mitaufgeführt worden. Drei weitere Patientinnen weisen bei sonst zutreffenden o.g. Gesichtspunkten einen atypisch frühen Beginn der neurologischen Symptome auf (Fall 13: sofort nach der 2. Operation und 1 1/2 Mo nach Bestrahlung, Fall 16: 4.Bestrahlungstag, Fall 22: kurz nach der sich über ein halbes Jahr hinziehenden Strahlentherapie). Bei Fall 21 bestand Verdacht auf Metastasierung, die sich aber bis zuletzt nicht verifizieren ließ.

Komplette Unterlagen (Operation, Bestrahlung, klinische und apparative Befunde) lagen vor von 15 Patienten. Von den übrigen 7 Patienten fehlten einzelne Daten wie EMG, Bestrahlungsangaben, neurologischer Status usw.

Bei der neurologischen Untersuchung wurden besonders

die folgenden Punkte berücksichtigt:

1. Äußerer Aspekt der betroffenen Gliedmaße mit Feststellung von Muskelatrophien, trophischen Störungen der Haut, Durchblutung, Ödemen usw.
2. Muskelfunktionsprüfung sämtlicher Muskelgruppen unter Vergleich mit der gesunden Gegenseite. Die Einteilung der Paresegrade erfolgte in Funktionsstufen nach Clemens:

   Motorik:

   Funktionsstufe 0: Paralyse
   Funktionsstufe 0-1: schwere Parese bis Paralyse
   Funktionsstufe 1: schwere Parese
   Funktionsstufe 1-2: mittelschwere Parese
   Funktionsstufe 2: leichte Parese
   Funktionsstufe 3: normal

   Sensibilität:

   Funktionsstufe 0: Anästhesie
   Funktionsstufe 0-1: starke Hypästhesie bis Anästhesie
   Funktionsstufe 1: starke Hypästhesie
   Funktionsstufe 1-2: mittelstarke Hypästhesie
   Funktionsstufe 2: leichte Hypästhesie
   Funktionsstufe 3: normal

   Die Prüfung des maximalen Faustschlusses wurde am "Vigorimeter" der Firma Martin durchgeführt. Prüfung der üblichen Eigenreflexe.
3. Sensibilitätsprüfung, wobei an der Hand die Stereoästhesie und 2-Punkte-Diskrimination mitgeprüft wurden.
4. Teilweise Ninhydrin-Schweißtest nach Moberg (56).
5. Elektromyographische und elektroneurographische Messungen. Zur Ableitung wurden konzentrische Nadelelektroden vom Typ DISA Nr. 13 L 31 und 13 L 50 und zur Ableitung evozierter Muskel- und Nervenpotentiale Oberflächenelektroden (Medelec) verwendet. Die Registrierung der Potentiale erfolgte

auf dem Speicheroszillographen des DISA-2-Kanal-Elektromyographen Typ 14 A 21 mit Photographien durch eine Polaroidkamera. Die Registrierung erfolgte bei Kippgeschwindigkeiten zwischen 10 und 400 msec/Div. Niederfrequente Spontanaktivitäten wurden mit Hilfe der Digital-Verzögerungsleitung (DISA 15 G 01) aufgezeichnet.

C. K a s u i s t i k

Fall 1: M. Ilse

I. Operation und Bestrahlung

31-jährig Mammaradikaloperation rechts aufgrund eines soliden Mammacarcinoms und konventionelle Abriegelungsbestrahlung der rechten Brustwand einschließlich der abführenden Lymphwege mit 10 800 R in der üblichen 4-Felder-Technik.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

3 Monate nach Strahlentherapie erstmals Kribbelmißempfindungen im rechten Daumen und Kleinfinger.

Nach 6 Monaten Übergreifen der Parästhesien auf alle Finger. Außerdem traten Schmerzen im rechten Oberarm auf mit Ausstrahlung zum Ellbogen und zur Hand (3 - 10 x/die).

In der Folge entwickelte sich eine progredient verlaufende, inkomplette, vorwiegend untere Armplexusläsion, die sich besonders im Versorgungsbereich des N. ulnaris und N. medianus bemerkbar machte und in geringem Maße auch im Innervationsgebiet des N. radialis und N. axillaris mit Störungen der Oberflächensensibilität, schmerzhaften Mißempfindungen und motorischen Ausfallserscheinungen.

III. Letzter Befund 5 1/2 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Atrophie aller vom N. ulnaris und N. medianus, in geringem Ausmaß auch der vom N. radialis versorgten Muskeln am rechten Unterarm und an der rechten Hand. Umfangmessung 10 cm proximal der Olecranonspitze: rechter Oberarm: 27 cm
linker Oberarm: 26 cm

Umfangmessung 10 cm distal der Olecranonspitze:
rechter Unterarm: 21,5 cm
linker Unterarm: 22,0 cm

Operativ und radiogen bedingte Vernarbungen in der rechten Axilla.

2. Motorische Funktion und Reflexe

-Kleine Handmuskulatur: 0 *
-Fingerbeuger und -strecker: 1
-Handbeuger und -strecker, Oberarmbeugergruppe, Adduktoren und Innenrotatoren im Schultergelenk: 2
-Abduktion des rechten Armes bis zur Horizontalen und Elevation infolge Narbenzuges nur bis 110 °.
An motorischen Reizerscheinungen bestehen eine ständige Bewegungsunruhe der Finger, bedingt durch feine Myoklonien in der Hand- und Unterarmmuskulatur und gröbere Zuckungen des Unterarmes in Form von Myoklonien mit Bewegungseffekt infolge von unregelmäßigen Innervationsstößen im M. triceps brachii.
-Fehlen der Muskeleigenreflexe am rechten Arm.

3. Sensibilität

Eine ausgeprägte Hypästhesie und Hypalgesie zeigt sich an der Außenseite von Ober- und Unterarm und an der Hand mit radialer Betonung.
Als sensible Reizerscheinungen sind die subjektiv berichteten krampfartigen und stechenden Schmerzen in der Hand zu bewerten.

* siehe Methodik

4. E M G

In der kleinen Handmuskulatur, in den Fingerstrekkern und im M. triceps brachii Zeichen eines mäßiggradigen Umbaues neben einem unterschiedlich starken Ausfall motorischer Einheiten. In der Ruheableitung lassen sich unregelmäßige Einzel- und Gruppenentladungen neben rhythmischen Serienentladungen registrieren. Das Fehlen von Denervierungsaktivität weist auf eine ältere oder langsam progrediente Schädigung hin. Im M. abd. poll. brev. in Ruheableitung niederfrequente, bizarre Entladungen.

5. H i n w e i s auf m a l i g n e s G e s c h e h e n

Keine Anzeichen für metastatische Prozesse.

Epikrise:

Für die vorwiegend untere, langsam progrediente Armplexusparese rechts ist ursächlich eine Einmauerung des Armplexus in Narbengewebe als Folge der Röntgenbestrahlung anzunehmen. Erste Symptome 3 Monate nach Bestrahlungsabschluß.

Fall 2: K. Hilde

I. Operation und Bestrahlung

28-jährig Mammaamputation rechts mit Ausräumung des axillären Fettkörpers (histologisch präcanceröse Epithelwucherungen). Nachbestrahlung der Axilla und des Supraclaviculafeldes mit je 3 800 R und des rechten Brustfeldes mittels Pendelung von medial und lateral mit insgesamt 7 240 R in 3 Bestrahlungsserien.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

13 Jahre später bemerkte die Patientin ein Pelzigkeitsgefühl am Mittelfinger.

Nach einem weiteren Jahr zunehmende Sensibilitätsstörungen an den Fingern I-III und etwas später progrediente Schwäche in den Fingern I-III, einhergehend mit leichten Gefühlsstörungen im Ringfinger.

III. Befund 17 Jahre nach Bestrahlungsabschluß

1. Äußerer Aspekt und Trophik

In der Axilla, Claviculargegend und an der Brustwand fanden sich ausgedehnte narbige Indurationen, von denen immer wieder über Monate bestehende Ulcerationen ausgehen. Zur Zeit Ulcus an der rechten Brustwand.

2. Muskelfunktion und Reflexe

Mäßige Paresen der medianus- und ulnaris-innervierten Handmuskulatur mit deutlicher Atrophie des lateralen Thenars, der Finger- und Handstrekker sowie der Fingerbeuger (insbesondere im Bereich der Finger I-III) hatten zum weitgehenden Verlust der groben Kraft und der Feinmotorik geführt. Verlust des Biceps-, Brachioradialis- und Fingerbeugerreflexes rechts. Tricepssehnenreflex beidseits nicht auslösbar.

3. Sensibilität

Die Oberflächensensibilität war an den Fingern I-III stark und an den Fingern IV und V leicht herabgesetzt. Besonders bei stärkerer Belastung Auftreten von Schmerzen und Parästhesien in der Hand, teilweise im ganzen Arm.

4. EMG

Leichtere neurogene Umbauvorgänge im M. abd. poll. long., mäßiger neurogener Umbau und starker Ausfall motorischer Einheiten im M. abd. poll. brev. (einzelne Faszikulationen) und im M. interosseus dors. I.

5. Ninhydrintest nach Moberg
Hypohidrosis der Fingerkuppen I und II.

IV. Letzter Befund 18 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik
Es bietet sich das Bild einer unteren Armplexusschädigung ohne eindeutige Hinweise auf eine weitere Progredienz des Prozesses mit ausgeprägten Atrophien und Paresen der Handmuskulatur und der Fingerbeuger, mäßigen Paresen der Fingerstrecker sowie ausgeprägten Sensibilitätsstörungen an Fi I-III. In Ruhe, besonders aber bei Halteinnervation, lassen sich unwillkürliche Zuckungen der Unterarmmuskulatur mit Bewegungseffekt im Handgelenk über einige Minuten registrieren, die beim Beugen der Hand sistieren. Die Patientin verspürt bei vermehrter Beanspruchung des Armes dumpfe Schmerzen in Hand und Unterarm, die bis zum Ellbogen reichen.
Außer einer leichten ödematösen Schwellung des rechten Armes keine Veränderung der trophischen Störungen gegenüber dem Vorbefund.

2. Muskelfunktion
Schultergelenk: Abduktion des Armes bis 25° unter die Horizontale
Adduktion: 2
Ellbogen: Beugung: 1, Streckung: 2-3
Unterarm: Pronation: 2, Suppination: 2-3
Handgelenk: Beugung: 2-3, Streckung: 2
Finger: Fingerbeuger: I-III: 1, IV-V: 3
Streckung in den Fingergrundgelenken: 2,
Abduktion des Daumens: 1
Hypothenar: 2, Thenar und M. interossei:0-1

3. Sensibilität
-Stereoanästhesie der rechten Hand.
-2-Punkte-Diskrimination: Fi I und II über 30 mm,

Fi III: Anästhesie,
Fi IV und V über 4 mm.

-Radialisgebiet unauffällig.
-Dorsalseite des Mittel- und Endgliedes von Fi I und II mäßig herabgesetzt.
-Schmerzempfindung an Fi II und III intakt.

4. E M G
-Im M. flexor digit. prof. Spontanentladungen bei massivem Ausfall motorischer Einheiten.
-Im M. abd. poll. brev., M. interosseus dors. I und M. abd. poll. long. mäßiger neurogener Umbau, Spontanentladungen motorischer Einheiten (außer M. abd. poll. long.) und mäßiger Ausfall motorischer Einheiten.

5. N i n h y d r i n t e s t nach Moberg
Hypohidrosis der Fingerkuppen I und II.

6. H i n w e i s e auf m a l i g n e s G e s c h e h e n
Kein Anhalt für metastatische Prozesse.

Epikrise:
Weitgehend stationäres Zustandsbild einer unteren Armplexusläsion rechts ohne Anzeichen für eine floride Denervation und mit starker Schädigung des N. medianus, mäßiger des N. ulnaris und leichter des N. radialis. Sicheres Strahlenspätsyndrom mit den ersten Anzeichen 13 Jahre nach Bestrahlungsabschluß.

Fall 3: K., Annemarie

I. Operation und Bestrahlung

52-jährig Mammaradikaloperation rechts infolge eines Carcinoma scirrhosum (Steinthal I) und konventionelle Nachbestrahlung des Supraclaviculargebietes, der Axilla und der Brustwand von medial und lateral mit insgesamt 15 100 R in 3 Bestrahlungsserien. Nach

Bestrahlungsabschluß fand sich ein deutlich ausgeprägtes Erythem im Bestrahlungsbereich und ein mäßiges Lymphödem am Oberarm.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

11 Jahre danach erstmals Parästhesien am rechten Arm. In den letzten Jahren nahm die narbige Schrumpfung im Operations- und Bestrahlungsgebiet zu, mit deutlich aufgetriebenen Stellen in der Supraclavicularregion.

III. Operation und Bestrahlung

12 Jahre nach Bestrahlungsende erfolgte 64-jährig die Mammaradikaloperation links wegen eines Carcinoms mit drüsiger Struktur und reichlicher Stromaentwicklung. Nachbestrahlung des Supraclaviculafeldes, des Infraclaviculafeldes und des Axillarfeldes mit je 3 600 R unter Aussparung des Sternalfeldes wegen ausgeprägter atrophischer Haut mit Teleangiektasien als Bestrahlungsfolge des operierten Mammacarcinoms rechts.

IV. Befund 14 Jahre nach der ersten Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Mäßige Atrophie der gesamten rechten Armmuskulatur mit Betonung an der Hand. Erhebliche Teleangiektasien und subcutane Gewebsindurationen an der rechten Brustwand, in der rechten Axilla und Supraclaviculargrube.

2. Muskelfunktion und Reflexe

Schulterheben, Beugen im Ellbogengelenk, Strecken, Ab- und Adduktion der Finger waren deutlich beeintrachtigt. Faszikulationen im Thenar. Abgeschwächter Bicepssehnenreflex; Verlust des Triceps- und Brachioradialisreflex am rechten Arm.

3. Sensibilitat

Hypästhesie an Fi I-V und handschuhförmig be-

grenzte Hypalgesie distal des rechten Handgelenkes. Herabgesetzte Pallästhesie an Fi I-V.

4. R ö n t g e n d i a g n o s t i k
Im Röntgenbild war eine streifige Verdichtung des oberen Mediastinums, mehr rechts als links, im Sinne einer Strahlenfibrose zu registrieren.

I n d e r F o l g e machte sich unter intensiver krankengymnastischer Anleitung ein subjektives Wohlbefinden und eine bemerkenswerte Besserung der motorischen Ausfallserscheinungen bei unveränderten Sensibilitatsstörungen bemerkbar.

V. 15 Jahre nach Bestrahlungsende entwickelte sich im Rahmen eines stationären Aufenthalts (Abklarung einer Erkrankung der ableitenden Harnwege links nach vorausgegangenen Koliken) eine foudroyant verlaufende Bronchopneumonie mit hochgradiger Ateminsuffizienz, die nach 3 Tagen durch Herz-Kreislaufversagen zum Tod der Patientin führte. Als Erreger wurden Klebsiella pneumoniae Friedlander und Proteusbakterien identifiziert.

VI. Autopsie
Die Autopsie ergab den ungewöhnlichen Befund einer desquamativen Pneumonie mit hyalinen Membranen, wobei nicht sicher geklärt werden konnte, ob diese Membranen in Verbindung mit den Bestrahlungen stehen. Außerdem fand sich eine leichte interstitielle Lungenfibrose, ausgedehnte Pleuraverwachsungen und strangförmige, besonders im Spitzenbereich vorkommende Verwachsungen der Lunge, die alle im Sinne einer Strahlenfolge zu interpretieren sind.

VII. Histologische Untersuchung der beiden Plexus brachiales
Bei der histologischen Untersuchung der beiden Plexus brachiales ergab sich beim linken Plexus ein in etwa

altersgerechter Befund, wahrend beim rechten eine als Strahlenspätschaden aufzufassende Vernarbung und Entmarkung ohne Hinweis auf Tumorgewebe auffiel.
Plexus brachialis links: "Das Epineurium zeigt hier und da ziemlich umschriebene derbe kollagenfasrige und zellarme Vernarbungsbezirke. Gefaße unauffällig, insbesondere kein Anhalt für Fibrose und Arteriosklerose. Das Perineurium der einzelnen Nervenfaserbündel erscheint stellenweise verdickt, hier und da mit unscharfem Übergang zu umgebendem Narbengewebe, zum Endoneurium allenthalben scharf abgegrenzt. Letzteres erscheint etwas fibrös verändert, aber ohne Zeichen einer Vernarbung und ohne Zellinfiltrate. Markscheidenbestand in etwa regelrecht."
Plexus brachialis rechts: "Das hier als Adventitia anzusprechende Epineurium zeigt eine fast diffuse kollagenfasrige Vernarbung; die einzelnen Bündel liegen auf diese Weise eingebettet in unauffälliges Fettgewebe. Eine sie begleitende A. axillaris weist in einem segmentförmigen Abschnitt eine kollagenfasrige Vernarbung der Intima und inneren Hälfte der Media mit Unterbrechung der elastischen Fasern in diesem Bereich und Ansammlungen von Schaumzellen an der Grenze zwischen beiden Schichten auf. Derbe fibröse Verdickung der Adventitia. Eine kleine Arterie vom musculären Typ zeigt einen in Organisation befindlichen thrombotischen Verschluß. Deutliche Verdickung des Perineuriums nicht überall scharf vom umgebenden Narbengewebe abgrenzbar. Bei mehr oder weniger erheblicher Verminderung des Markscheidenbestandes in den einzelnen Nervenbündeln ist das Endoneurium entsprechend fibrös verändert ohne entzündliche Zellinfiltrate. Im Gegensatz zu links findet sich hier zwischen Peri- und Endoneurium ein mehr oder weniger breites, sehr lockeres Füllgewebe, dessen Fasernetz zu beiden Schichten Verbindungen hat und in welches einzelne Histiozyten eingelagert sind.

Einzelne kleine Nervenfaserbündel weisen einen völligen Markscheidenverlust auf mit derbem, fast hyalinfasrigem Umbau des Endoneuriums. Nirgends Blutextravasate."

Epikrise:
Histologisch verifizierter Strahlenspätschaden des rechten, vorwiegend unteren Plexus-brachialis-Anteiles mit mehr distal betonten Sensibilitätsstörungen und schlaffen Paresen. Erste Anzeichen der Läsion 11 Jahre nach Bestrahlungsabschluß rechts.

Fall 4: K., Elsbeth

I. Operation und Bestrahlung

37-jährig Mammaradikaloperation rechts wegen eines Carcinoma cribrosum und Nachbestrahlung am Betatron: rechte Thoraxwand, Axilla, Claviculargegend mit je 5 000 RHD/EL, rechtes Parasternalfeld mit 3 000 RHD/EL.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

2 Jahre später Auftreten eines sich nach distal ausbreitenden, progredienten Lymphödems des rechten Armes mit Schmerzen in der rechten Hand.

In der Folge Auftreten eines Ulcus im hypästhetischen und hypalgetischen Bestrahlungs- und Operationsgebiet. Entwicklung einer elektromyographisch nachgewiesenen, progredienten, vorwiegend unteren Armplexusparese rechts, wobei hauptsächlich der mediale, weniger der laterale und kaum der hintere Sekundärstrang betroffen ist.

III. Befund 5 Jahre nach Bestrahlung

Deutliche Befundverschlechterung am rechten Arm. Anfallsweise auftretende, vom rechten Schulterblatt ausgehende Verkrampfungen in der rechten Schulter- und Brustpartie mit erschwertem Durchatmen über 30

sec hinweg, die möglicherweise durch Pleurareizung einer nach Angaben der Patientin festgestellten Strahlennekrose einzelner Rippen ausgelöst werden.

Muskelfunktion:
Verschlechterung der Feinmotorik der rechten Hand und verminderte Beweglichkeit des Daumens. Öfters "automatische Bewegungen" - wie früher an Fi V - am Daumen. Intermittierende Muskelzuckungen in der Oberarmbeugergruppe, besonders im M. biceps brachii ohne Bewegungseffekt des Unterarmes, geringer in den Unterarmbeugern. Ausgeprägte atrophische Paresen der kleinen Handmuskulatur und der Fingerbeuger, mäßiggradige Paresen des M. biceps brachii und des M. brachioradialis, leichte Paresen der Fingerstrecker.

Sensibilität:
Rezidivierende, diffuse dumpfe Schmerzen im gesamten rechten Arm und brennende Mißempfindungen an der Ulnarseite der rechten Hand. Übergreifen der Hypästhesie, die bisher auf Fi IV und V beschränkt war, auf Fi I-III, anschließende Handpartie und Radialseite des Unterarmes. Störungen der Oberflächensensibilität am ganzen Arm von radial nach ulnar zunehmend.

EMG
Im M. brachioradialis und M. flex. poll. long. starker neurogener Umbau und Ausfall motorischer Einheiten. Im M. abd. poll. long. leichtere Umbau- und Ausfallserscheinungen.

IV. Letzter Befund 6 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik
   Deutliches Ödem des rechten Armes einschließlich Hand. Persistierendes Ulcus an der rechten Brustwand. Gewebsindurationen an der rechten Brustwand, in der Claviculargegend und in der Axilla. Hyperextension der Langfinger in den Grundgelenken,

Beugung in den Interphalangealgelenken.

2. Motorische Funktion und Reflexe
-Thenar, Hypothenar und M. interossei: 0
-Fingerbeuger IV und V: 0
-Supination des Unterarmes: 1
Unterarm, Hand- und Fingerbeuger I-III, Daumenabductor: 2
-Ab- und Adduktion des Armes im Schultergelenk und Pronation des Unterarmes: 2-3
-Verlust der Muskeleigenreflexe am rechten Arm.

3. Sensibilität
-Fi III und Außenseite von Ober- und Unterarm leichte Hypästhesie.
-Fi IV starke Hypästhesie
-Fi V Anästhesie
-2-Punkte-Diskriminationsprüfung: Fi I: 10 mm, Fi II: 5 mm, Fi III: 32 mm, Fi V: über 50 mm.

4. EMG
Myokloniforme Innervationsstöße in der Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur, besonders im M. triceps brachii; rhythmische und arhythmische Spontanentladungen z.T. komplexer Potentiale, sowie niederfrequente, periodische Serienentladungen im M. biceps brachii, mäßiger neurogener Umbau und Ausfall motorischer Einheiten im M. deltoideus, M. biceps brachii und im M. triceps brachii.

5. Hinweis auf malignes Geschehen
Keine Anzeichen eines malignen Prozesses.

Epikrise:
Schwere progrediente untere und obere Armplexusschädigung rechts als sicheres Strahlenspätsyndrom mit weitgehender

Paralyse der gesamten kleinen Handmuskulatur, sowie leichten bis mäßigen Paresen der Schultergürtel-, Oberarm- und Unterarmmuskulatur. Beginn der Symptome 2 Jahre nach Bestrahlungsabschluß.

Fall 5: B., Erika

I. Operation und Bestrahlung

43-jährig Ablatio mammae links mit regionärer Lymphknotenausräumung infolge eines Carcinoma scirrhosum ($T_4N_1M_0$). Anschließende Telecaesium-Stehfeld-Bestrahlung der linken Thoraxwand mit 10 000 RED über 2 Felder, der Axilla und Supraclaviculargegend mit je 3 000 RHD und Fortsetzung dieser Bestrahlung mit Kobalt 60 bis zu einer Gesamtdosis von je 5 000 RHD.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

2 Jahre nach Bestrahlungsende Beginn mit Gefühlsstörungen an der Volarseite von Fi I und II und an der unteren Hälfte des linken Unterarmes. Geringfügiges Lymphödem am Oberarm und druckschmerzhafter N. medianus in der Ellbeuge. Auffallend derbe Indurationen von der Supra- bis zur Infraclaviculargrube reichend, im Gegensatz zu einem relativ weichen axillären Gewebe.

Im Verlaufe eines weiteren Jahres zunehmendes Lymphödem und Ausbreitung der sensiblen Störungen auf Fi IV und V. Keine motorischen Ausfälle.

III. Letzter Befund 4 Jahre nach Bestrahlung

1. M u s k e l f u n k t i o n

Ausbildung einer mäßiggradigen Parese des M. biceps brachii und der Fingerbeuger. Fragliche Parese der Fingerstrecker. Abduktion des linken Armes ist nicht bis zur Horizontalen möglich.

2. Sensibilität

Hypästhesie des medianus-innervierten Hautareals.

3. EMG

Leichte neurogene Schädigung des M. deltoideus.

4. Hinweis auf malignes Geschehen

Wegen Rezidivverdachts durchgeführte Narbenresektion in der linken Axilla ergibt eine "außerordentlich narbige Cutis und Subcutis als Bestrahlungsfolge mit starken Schrumpfungsvorgängen". Histologisch kein Tumorgewebe feststellbar. Anschließende Besserung der Beschwerden.

Epikrise:

Progredient verlaufende, leichte sensible und motorische Ausfallserscheinungen des linken, vorwiegend unteren Armplexusanteiles als histologisch gesichtertes Strahlenspätsyndrom mit den ersten Anzeichen 2 Jahre nach Bestrahlungsabschluß.

Fall 6: M., Maria

I. Operation und Bestrahlung

41-jährig Mammaradikaloperation links wegen eines multizentrischen Carcinoms und anschließende 4-Felder-Bestrahlung: linkes Brustfeld medial und lateral mit je 3 000 R, Axilla und Supraclaviculafeld mit je 3 750 R.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

7 Jahre nach Bestrahlungsende Herabsetzung der Oberflächensensibilität im Bereich der Finger der linken Hand, Kraftminderung im linken Arm und Unsicherheit beim Greifen.

III. Letzter Befund 16 Jahre nach Bestrahlung

1. Muskelfunktion und Reflexe

-Herabsetzung der Feinmotorik und der groben Kraft im Bereich der linken Hand.
-Leicht abgeschwächte Muskeleigenreflexe am linken Arm.

2. S e n s i b i l i t ä t
-Verminderte Oberflächenempfindung an Fi I-V.

3. E M G
Die Ableitung aus dem M. flex. carpi rad. und dem Thenar ergeben Hinweise auf eine ältere peripher-motorische Schädigung im Sinne eines Armplexusschadens.

4. H i n w e i s auf m a l i g n e s G e s c h e h e n
Kein Anhalt für Metastasen.

Epikrise:
Kaum progrediente, nicht schmerzhafte untere Armplexusschädigung links mit leichteren sensiblen und mäßigen motorischen Ausfallserscheinungen. Sicheres Strahlenspätsyndrom mit den ersten Anzeichen 7 Jahre nach Bestrahlungsabschluß.

Fall 7: B., Helene

I. Operation und Bestrahlung

61-jährig Ablatio mammae links mit Ausräumung des axillären Fettkörpers wegen eines Carcinoma solidum simplex. Anschließende 4-Felder-Bestrahlung (axillär, supraclaviculär, linkes Brustfeld medial und lateral) mit insgesamt 11 800 R. Seit der Operation besteht ein mäßiges Lymphödem des linken Armes.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

11 1/2 Jahre später schmerzhaftes Kribbeln und Brennen an der linken Hand einschließlich Fi I-V mit Maximum an Fi IV und V. Gleichzeitig zunehmende

Kraftlosigkeit des linken Armes, besonders der Hand, sowie Schmerzen an der Arminnenseite, die sich bis zur Axilla erstrecken.

III. Letzter Befund 13 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

-Die in der Axilla und in der Supraclaviculargrube bestehenden ausgedehnten Strahlenindurationen, durch die sich bei Druckanwendung Mißempfindungen in den Fingern auslösen lassen, zeigen an, daß der linke Armplexus in der Supraclavicular- und Axillargrube fest verbacken ist.

-Die A. subclavia ist in der Supraclaviculargrube nicht mehr zu tasten. Blutdruck an beiden Armen gleich hoch (170/100 mm Hg).

-Deutliches Lymphödem am linken Arm.

2. Muskelfunktionen und Reflexe

An motorischen Ausfällen ergeben sich Paresen der Handgelenkstrecker, der Fingerstrecker im Grundgelenk, des M. abd. poll. long. und des M. ext. poll. long., sowie Faszikulationen und gröbere Muskelzuckungen bzw. Muskelwogen in den M. interossei (maximal I) bei leichter Bewegungsunruhe der Finger.

3. Sensibilität

Quantitative und qualitative Änderung der Oberflächensensibilität, besonders im Ulnarisgebiet der linken Hand (Fi IV und V), mäßig an der Fingerkuppe des Mittelfingers und am geringsten an der Fingerkuppe des Zeigefingers.

4. EMG

Mäßige bis schwere neurogene Schädigung im M. interosseus dors. I., M. ext. digit. communis und im M. abd. poll. brev. Die Ableitung aus dem M.

interspinalis (C_7) links ergibt bei röntgenologisch erkennbaren massiven degenerativen Veränderungen am 5., 6. und 7. HWK einen normalen Befund.

5. Hinweis auf malignes Geschehen
Kein Hinweis auf Metastasen.

Epikrise:
Progrediente Parese des unteren Armplexus links bzw. kombinierte Parese des N. radialis, des N. medianus und des N. ulnaris. Sicheres Strahlenspätsyndrom mit den ersten Anzeichen 11 1/2 Jahre nach Bestrahlungsende.

Fall 8: N., Hilde

I. Operation und Bestrahlung
42-jährig Ablatio mammae links wegen eines M. Paget ($T_2N_0M_0$) und anschließende Telecaesium-4-Felder-Bestrahlung (linke Thoraxwand von medial und lateral mit je 4 000 RED, Axilla und Supraclaviculafeld mit je 4 000 RHD).

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen
3 Jahre nach Bestrahlungsabschluß erstmals passagere Mißempfindungen an der Ulnarseite des linken Unterarmes. In der Folgezeit Pelzigkeitsgefühl an den Fi IV und V sowie der angrenzenden Handpartie. Schwere- und Hitzegefühl im ganzen linken Arm, besonders nachts; außerdem Empfindung als ob der Arm geschwollen sei. Zunehmende Ermüdbarkeit im gesamten linken Arm. Öfters feines Zucken oder auch einige Minuten andauernder Krampf im linken Kleinfingerballen.

III. Letzter Befund 4 1/2 Jahre nach Bestrahlung
1. Muskelfunktion und Reflexe
-Grobe Kraft: Im Vergleich zur Gegenseite findet sich am linken Arm eine diffuse leichte Kraft-

minderung.
-Faustschluß: re: 0,56 kp/cm^2, li: 0,16 kp/cm^2.
-Bicepssehnenreflex links leicht abgeschwächt.

2. Sensibilität
Geringgradige taktile Hypästhesie im Bereich des Kleinfingers.

3. EMG
Leicht gelichtetes Aktivitätsmuster im Hypothenar.

4. Hinweis auf malignes Geschehen
Kein Anhalt für Metastasen.

Epikrise:
Beginnende untere Armplexusschädigung links nach Strahlentherapie mit den ersten Symptomen 3 Jahre nach Bestrahlungsabschluß.

Fall 9: L., Pauline

I. Operation und Bestrahlung

41-jährig Ablatio mammae rechts und anschließende Telecobaltbestrahlung des Supraclaviculärfeldes und des Axillarfeldes mit je 5 000 RHD, der parasternalen Drüsen mit 4 000 RHD und der rechten Brustwand mit 6 000 RHD.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

2 1/2 Jahre nach Strahlentherapie zunehmende Schwäche des rechten Armes, besonders bei Beugung des Unterarmes, die mit mäßiggradiger Pelzigkeit an Fi I-III, starker Pelzigkeit an Daumen, Daumenballen und Radialseite des Unterarmes einherging. Schnürgefühl am Oberarm. Später traten mit fortschreitenden Beschwerden noch ringförmige Schmerzen am Oberarm und an der Radialseite von Unterarm und Hand auf.

III. Letzter Befund 3 1/2 Jahre nach Bestrahlung

1. Muskelfunktion und Reflexe

Paralyse des M. biceps brachii, des M. brachialis und des M. deltoideus und eine mäßige bis starke Parese des M. triceps brachii bei weitgehender Versteifung des Schultergelenkes. Die Beugung des Unterarms war mit dem M. brachioradialis in Pronationsstellung möglich. Verlust der Muskeleigenreflexe am rechten Arm.

2. Sensibilität

Sensibilitätsstörungen an der Außenseite des Oberarmes, an der Radialseite des rechten Unterarmes und im Medianusgebiet.

3. EMG

Bestätigung des klinischen Befundes. Darüber hinaus zeigte sich aber auch eine Schädigung des N. ulnaris ohne bisherige klinische Manifestation. Im M. deltoideus und M. triceps brachii lediglich Denervierungsaktivität. Im M. biceps brachii pseudomyotone Entladungen. Im M. abd. poll. long. ließ sich Denervierungsaktivität und ein ausgeprägter neurogener Umbau, im M. ext. carpi rad. ein leichter neurogener Umbau und Ausfall motorischer Einheiten registrieren. M. infraspinam unauffällig.

4. Hinweis auf malignes Geschehen

Kein Anzeichen für Metastasen.

Epikrise:

Da bei wiederholten Untersuchungen Metastasen nicht nachweisbar waren, handelt es sich mit Sicherheit um eine Schädigung des vorwiegend oberen Armplexus rechts nach Radiatio mit den ersten Symptomen 2 1/2 Jahre nach Strahlentherapie.

Fall 10: J., Liselotte

I. Operation und Bestrahlung

39-jährig Ablatio mammae rechts mit regionärer Lymphknotenausräumung wegen eines Carcinoma solidum simplex. Persistierendes postoperatives Lymphödem am rechten Arm. Nachbestrahlung der rechten Thoraxwand, des Clavicularfeldes und der Axilla mit je 5 000 RHD/EL und des Parasternalfeldes mit 3 000 RHD/EL am Betatron.

In der Folge traten Schmerzen im rechten Thoraxbereich auf, die erstens durch eine radiogene Vernarbung des Lungenparenchyms mit stärkerer Hochraffung des Zwerchfells nach vorn und nach oben und zweitens durch eine strahlenbedingte Osteonekrose der 4.-8. Vorderrippe am lateralen Thoraxrand rechts verursacht wurden. Deutliche Osteochondrose der HWS und sekundäre Spondylose bei $C_{5/6}$ und $C_{6/7}$.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

3 1/2 Jahre nach Strahlentherapie wurde die Beugung von Fi I und II schwächer und das End- und Mittelglied von Fi III und IV pelzig.

III. Letzter Befund 4 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Progredienz der unteren Armplexusschädigung und Verschlechterung des allgemeinen Krankheitsbildes. Wegen epiduraler Metastasen auf der Höhe Th_5-Th_{11}, die ein fast komplettes Querschnittsyndrom mit Blasen- und Darmfunktionsstörungen verursacht hatten, wurde eine Laminektomie mit anschließender Bestrahlung dieses Bezirkes (3 000 RHD, Co^{60}) durchgeführt. Deutliche Besserung des Querschnittsyndroms für ungefähr 3 Monate. Kurze Zeit später erneute Bestrahlung der LWS mit 1 800 RHD wegen Rezidivverdachts aufgrund der erneuten Zunahme des Querschnittsyndroms. Infolge weiterer Verschlechterung der Paraparese beider Beine wurde eine Revi-

sion des alten Operationsgebietes von Th_5-Th_{11} mit zusätzlicher Laminektomie bis Th_3 durchgeführt, die histologisch "erhebliche epidurale Verwachsungen, wohl infolge strahlenbedingter Arachnoiditis spinalis" ergab. Histologisch kein Tumorgewebe feststellbar.
Atrophie der Unterarm- und Handmuskulatur rechts.

2. Muskelfunktion und Reflexe
Mäßige Paresen der Handstrecker, der Fingerextensoren und -flexoren, starke atrophische Paresen des Daumenballens und leichte Paresen der ulnarisinnervierten Handmuskulatur.
Faustschluß rechts: 0 kp/cm^2, links: 0,84 kp/cm^2

3. Sensibilität
Ausbreitung der Hypästhesie auf Daumen, Fingerspitzen IV und V und auf die Handfläche.

4. EMG
Starke neurogene Schädigung im M. interosseus dors. I.

5. Hinweis auf malignes Geschehen
Kein Anhalt für metastatische Prozesse.

IV. 5 Jahre nach der ersten Bestrahlung Exitus infolge eines Kreislaufversagens im Rahmen einer Pneumonie. Röntgenologisch ergaben sich Hinweise auf eine disseminierte Metastasierung der Wirbelsäule, des kleinen Beckens und der proximalen Oberschenkelknochen. Keine Autopsie bekannt.

Epikrise:
3 1/2 Jahre nach der ersten Bestrahlung einsetzende, progrediente untere Armplexusparese rechts als Strahlenspätsyndrom. Daneben wohl sichere Strahlenmyelopathie auf Höhe Th_3-Th_{11} nach Bestrahlung von Metastasen eines

Carcinoma solidum simplex der rechten Mamma.

Fall 11: St., Maria

I. Operation und Bestrahlung

49-jährig Mammaradikaloperation links infolge eines Carcinoma solidum simplex (Steinthal II). Nachbestrahlung am Kobaltgerät (1. Bestrahlungsserie) und unter konventionellen Röntgentiefentherapiebedingungen(2. und 3. Bestrahlungsserie): linkes Brustfeld medial und lateral, Axilla, Supraclaviculargrube mit je 3 800 RHD.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

7 Jahre nach Bestrahlungsabschluß erstmals Gefühlsstörungen, beginnend an Fi II links, dann Fi I und III; etwas später auftretende krampfartige Schmerzen in allen Fingerspitzen der linken Hand und in der Unterarmmuskulatur. Herabgesetzte Feinmotorik und gestörte Trophik (linke Hand kalt und oft bläulich verfärbt). Verstärkung dieser Beschwerden nach Unterarmfraktur links.

Im Verlaufe eines weiteren Jahres zunehmende sensible und motorische Ausfallserscheinungen. Auftreten eines mäßigen Lymphödems am linken Oberarm und eines Hautdefektes im axillären Bestrahlungsfeld. Fehlender Biceps- und Brachioradialisreflex.

III. Letzter Befund 9 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Weitere Progredienz des Krankheitsgeschehens. Jetzt intermittierende, fast regelmäßige Zuckungen der Fi I-V, z.T. isoliert, z.T. Fi I-III, z.T. Fi IV und V (Abstand etwa 1-2 sec über 1/4 h lang, bei Beugung der Finger weniger als 1/4 h lang). Leichtere passagere, krampfhafte Adduktion der Langfinger und des Daumens.

Die trophischen Störungen sind mit deutlich

ausgeprägtem Lymphödem des linken Oberarmes, glänzender atrophischer Haut der linken Hand, zugespitztem linkem Zeigefinger und weiterbestehendem infraclaviculär gelegenem Ulcus leicht progredient. Deutliche supraclaviculäre und axilläre Gewebsindurationen.

2. Muskelfunktion
Schultergelenk: Adduktion: 1, Abduktion: 3
Innenrotation: 3, Außenrotation: 3
Ellbogengelenk: Streckung: 3, Beugung: 2
Faustschluß: rechts: 0,65 kp/cm^2, links: 0 kp/cm^2
Finger: Beugung: Fi I: 0, Fi II: 0-1, Fi III: 1-2
Fi IV und V: 2-3
Streckung: Fi I-V: 2
Langfinger: Ab- und Adduktion: 2
Daumen: Abduktion: 2, Adduktion: 2-3

3. Sensibilität
Übergreifen der Hypästhesie auf Fi IV und V. Progrediente Kribbelparästhesien, subtotale Anästhesie und Stereoanästhesie der linken Hand.
2-Punkte-Diskriminationsprüfung: Fi I und III über 30 mm,
Fi II: Anästhesie
Fi V: 7 mm
Keine Sensibilitätsstörungen im radialis-innervierten Hautareal.

4. EMG
Im M. flex. poll. long. hochgradige neurogene Schädigung mit Denervierungsaktivität und weitgehendem Ausfall der Willkürmotorik. Im M. abd. poll. brev. mäßige bis starke und im Hypothenar leichte bis mäßige neurogene Schädigung.

5. Hinweis auf malignes Geschehen

Kein Anzeichen für Metastasen.

Epikrise:
Schwere progrediente vorwiegend untere Armplexusläsion links mit erheblicher Funktionseinschränkung der linken Hand, Anästhesie im medianus-innervierten Hautareal und einer mäßigen bis leichten Hypästhesie im Ulnarisgebiet. Erste Symptome 7 Jahre nach Bestrahlungsabschluß. Sicheres Strahlenspätsyndrom.

Fall 12: P., Ermioni

I. Operation und Bestrahlung

38-jährig Ablatio mammae links mit Lymphknotenexstirpation wegen eines Carcinoms und anschließende konventionelle Bestrahlung des Supraclaviculafeldes, des mammären, parasternalen und axillären Brustfeldes mit je 5 000 R und der Axilla links mit 3 750 R über 3 Bestrahlungsserien.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

Erstmals 4 Jahre nach Bestrahlungsende ausgeprägt starke Schmerzen mit konsekutiver Schonhaltung des Armes (starke Schmerzhaftigkeit schon bei minimalster passiver Bewegung des Armes) sowie Schwäche und handschuhförmige Herabsetzung der Oberflächensensibilität am linken Arm. Lymphödem des Handrückens.

III. Befund 5 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Atrophie der Schulter- und Oberarmmuskulatur (besonders M. deltoideus) und der Unterarm- und Mittelhandmuskulatur. Deutlich verminderter Muskeltonus am linken Arm. Haut am linken Arm livide verfärbt. Gesamte linke Hand ödematös. Mäßiges Ödem des Oberarmes, das in leichtem Umfang auf den Unterarm übergreift.

2. Muskelfunktion und Reflexe
Tricepssehnenreflex lebhaft, Brachioradialisreflex abgeschwächt, Bicepssehnenreflex fehlend.
Schultergelenk: Ab- und Adduktion: 0-1
Außen- und Innenrotation: 0-1
Ellbogengelenk: Beugung: 1, Streckung: 1-2
Handgelenk: Beugung: 1, Streckung: 1-2
Faustschluß: unvollständig und kraftlos
Schlüsselgriff, Daumen- und Kleinfingergriff: unvollständig und kraftlos.

3. Sensibilität
Berührungssensibilität ab Oberarmmitte herabgesetzt.

4. EMG
In der Ableitung zeigte sich bei ausgeprägten peripheren neurogenen Schädigungen im M. deltoideus, M. triceps brachii, M. biceps brachii, M. latissimus dorsi, M. interosseus dors. I eine Schädigung aller Anteile des Plexus brachialis.

IV. Letzter Befund 5 1/2 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik
Entwicklung einer Elephantiasis des linken Oberarmes infolge einer Achsel-Venen-Thrombose oder eines Lymphstaus. Massive claviculäre und axilläre Gewebsindurationen.

2. Hinweis auf malignes Geschehen
Röntgenologisch zeichnete sich eine unruhige und fleckige Struktur im Bereich des linken Humeruskopfes und Schultergelenkes ab. Der Befund spricht mehr für eine Strahlenfolge als für eine Metastasierung, obwohl letzteres nicht mit endgültiger Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Laborwerte im Normalbereich.

Epikrise:
Subkomplette obere und untere Armplexusparese links durch eine massive, überschießende Narbenbildung nach Radiatio verursacht mit den ersten Symptomen 4 Jahre nach Bestrahlungsabschluß. 1 Jahr später Ausbildung einer Elephantiasis am linken Oberarm.

Fall 13: M., Anna

I. Operation und Bestrahlung

61-jährig laterale Mastektomie rechts mit regionärer Lymphknotenausräumung wegen eines Carcinoma solidum simplex ($T_{3a}N_1M_o$). Nachbestrahlung (Kobalt 60): rechte Thoraxhälfte mit 5 000 RED, Axilla und Infraclaviculargegend mit 5 000 RHD. Anschließend wegen Rezidivverdachts durchgeführte eingeschränkte Mammaradikaloperation rechts mit nochmaliger Ausräumung der rechten Axilla, Opferung des N. thoracicus long. und teilweiser Resektion des M.serratus ant. ergibt histologisch ältere ausgedehnte Fettgewebsnekrosen.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

Sofort nach der 2. Operation und 1 1/2 Monate nach Bestrahlungsende Auftreten von Schmerzen und Kältegefühl im rechten Unterarm und in der rechten Hand, Anästhesie in Fi I, Hypästhesie der End- und Mittelphalangen von Fi II und III palmar, verbunden mit einer gestörten Temperaturempfindung in diesem Gebiet. Paralyse der Fi I und II, schwere Parese des Fi III machen ein Greifen und Heben mit der rechten Hand unmöglich.

Im Verlaufe von 5 weiteren Monaten 4 notfallmäßige Operationen zur Beseitigung einer Lymphfistel, eines Lungenabszesses und einer Bronchialfistel infolge einer zerfallenden Strahlenfibrose im Bestrahlungs- und Operationsgebiet.

1 Jahr nach Bestrahlungsabschluß hat sich eine im EMG nachweisbare komplette Schädigung des Fasciculus lateralis ohne Zeichen für eine Regeneration oder Reinnervation herausgebildet, verbunden mit einer Teilschädigung des N. ulnaris ohne floride Denervationszeichen.

III. Letzter Befund 2 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Ausgeprägte trophische Störungen bestehen mit einer mäßigen Kontraktur im Bereich der Fingergelenke rechts, dünner und glänzender Haut an der rechten Hand mit Maximum an Fi I-III, Alföldi'schem Nagelzeichen an Fi I-V, mäßiger Atrophie der Unterarmbeugergruppe, ausgeprägter Atrophie der kleinen Handmuskulatur und unverändert bestehendem Ulcus in der Infraclaviculargrube rechts. Fingerkuppen II und III infolge von Verbrennungen vernarbt. Subcutane Indurationen an der rechten seitlichen Brustwand und in der Axillargrube.

2. Muskelfunktion

Schultergelenk: aktive Abduktion des Armes bis 30° unter die Horizontale möglich.
Außenrotation und Adduktion: 2
Innenrotation: 3
Ellbogengelenk: Streckung: 3, Beugung: 1-2,
Pro- und Suppination: 2
Handgelenk: Streckung: 3, Beugung: 1-2
Faustschluß: links: 0,6 kp/cm^2, rechts: 0 kp/cm^2
Finger: -Streckung im Grundgelenk leicht paretisch,
-Beugung von Fi I-III: 0, Thenar atrophisch
-Beugung von Fi IV und V: 3
-Adduktion des Daumens: 1-2
-Adduktion der Langfinger: 0-1
-leichte Beugekontrakturen der Fi I-V

3. Sensibilität
Weiterhin unverändert gleichbleibende, dumpfe Schmerzen an der Innenseite des rechten Armes - von der Axilla bis zur Hand reichend - , im Fingergrundgelenkgebiet palmar und Thenargebiet und an Fi IV und V. Außerdem ist an den Fi I-III eine Anästhesie und Stereoanästhesie, an den Fi IV und V, an der Handfläche, an der Arminnenseite und -vorderseite bis zur Handwurzel eine starke bis mäßige Hypästhesie festzustellen.

4. EMG
Wurde von der Patientin abgelehnt.

5. Ninhydrintest nach Moberg
Nicht verwertbar, da an beiden Händen keine Schweißsekretion zur Darstellung gebracht wurde (besonders bei Händen von Waschfrauen, Schwerarbeitern usw.).

6. Hauttemperatur
-Fi II li: 31° C, re: 27° C
-Fi V li: 32° C, re: 31° C

7. Hinweis auf malignes Geschehen
Kein Anhalt für Metastasen.

Epikrise:
Sofort nach der 2. Mammaoperation (und 1 1/2 Monate nach Bestrahlungsabschluß) einsetzende, progredient verlaufende untere Armplexusschädigung rechts. Offenbar Kombination einer postoperativen Armplexusparese mit einer Strahlenspätschädigung.

Fall 14: R., Kiriaki
I. Operation und Bestrahlung
48-jährig Mastektomie links aufgrund eines

soliden Milchgangcarcinoms ($T_2N_oM_o$). 4-Felder-Telecaesium-Nachbestrahlung: linke Thoraxwand medial und lateral, Axilla und Clavicularregion mit je 4 000 RHD.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

1 Jahr später Orientierungs- und Bewußtseinsstörungen sowie dumpfdrückende Kopfschmerzen im Stirnbereich bei pathologischem, krampfverdächtigem EEG.

Im Verlauf eines weiteren Jahres Bestrahlung zweier Metastasen der linken Thoraxwand mit 5 400 RMD/EL.

3 Jahre nach der ersten Bestrahlung vorwiegend nächtliches Auftreten von Parästhesien im Bereich beider Hände und Unterarme bei weiterbestehenden Beschwerden im Kopfbereich. Muskeleigenreflexe im linken Arm lebhafter als rechts. Trömner-Reflex links positiv. Grobe Kraft und Feinmotorik der linken Hand herabgesetzt.

Später erneute Bestrahlung subcutaner Thoraxwandmetastasen links mit 4 000 ROD/EL.

III. Letzter Befund 5 Jahre nach der ersten Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt

Sehr derbe Strahlenindurationen mit ausgeprägter Teleangiektasiebildung an allen bestrahlten Hautstellen, besonders im Bereich der linken Amputationswunde, gering in der Axilla.

2. Muskelfunktion und Reflexe

-Abduktion des linken Armes bis 20° unter die Horizontale möglich.

-Trömner-Reflex beidseits positiv.

-Feststellung eines linksseitigen extrapyramidalen Syndroms mit grobschlägigem Ruhetremor, rigorartiger Tonussteigerung, beeinträchtigter Feinmotorik und Dysdiadochokinese der linken Hand bei diffuser Schmerzempfindung im linken Arm.

3. Hinweis auf malignes Geschehen
Keine Anzeichen für weitere Metastasen.

Epikrise:
Kein sicherer Anhalt für eine Armplexusläsion. Neurologische Störungen am linken Arm Folge eines wahrscheinlich 3 Jahre nach der ersten Strahlentherapie beginnenden linksseitigen Parkinsonsyndroms.

Fall 15: R., Martha

I. Operation und Bestrahlung

44-jährig Wertheim'sche Radikaloperation wegen eines Neoplasma colli. Anschließende Nachbestrahlung in 3 Serien mit unbekannter Gesamtdosis. Seit der Bestrahlung rezidivierendes Auftreten einer relativen Harninkontinenz, die 17 Jahre nach Strahlentherapie besonders stark ausgeprägt ist.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

Nach 1 1/2 Jahren langsam zunehmende Schmerzen im Bereich der rechten Oberschenkelinnenseite und -vorderseite, die bis zum Knie ausstrahlten, verbunden mit einer muskulären Schwäche der Oberschenkelmuskulatur.

12 Jahre nach Bestrahlungsabschluß:

1. Muskelfunktion und Reflexe
PSR und ASR beidseits fehlend.
Hypotone Muskulatur beider Beine.

Rechtes Bein: Kraftminderung besonders bei der Kniestreckung und Hüftbeugung auffällig. Deutliche Atrophie des M. quadriceps. Beim Gehen angedeutetes Trendelenburg'sches Zeichen.

Linkes Bein: Faszikulationen im M. quadriceps.

2. Sensibilität
In den letzten Jahren Steigerung der Schmerzen im Kreuz und in der Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur beidseits. Druckempfindlichkeit beider Femoralisnerven. Taubheitsgefühl und Hypästhesie im Versorgungsbereich des N. femoralis rechts und in einem handflächengroßen Bezirk an der Innenseite des rechten Unterschenkels knapp unterhalb des Knies (N. saphenus). Verlust der Pallästhesie am rechten Bein.

3. EMG
Ältere neurogene Schädigung in der femoralis-innervierten Muskulatur beiderseits.

III. Letzter Befund 19 Jahre nach der Bestrahlung
Weitere Progredienz des Prozesses. Jetzt ausgeprägte Atrophie des rechten und leichte bis mäßige Atrophie des linken M. quadriceps. Alte Bestrahlungsfelder deutlich induriert und teleangiektatisch gerötet. Seit 1 1/2 Jahren besteht ein Wechsel zwischen Verstopfung und Durchfall aufgrund einer Entzündung des Enddarmes im Sinne einer Strahlenspätfolge.

Epikrise:
Langsam progrediente, beidseitige Schädigung vorwiegend proximaler Anteile (L_1 - L_5) des Plexus lumbosacralis mit Rechtsbetonung, einhergehend mit sensiblen Reizerscheinungen und geringen sensiblen Ausfällen sowie einer motorischen Schwäche der proximalen Beinmuskulatur hauptsächlich rechts. Sicheres Strahlenspätsyndrom mit den ersten Anzeichen 1 1/2 Jahre nach Bestrahlungsende. Kein Hinweis auf metastatische Prozesse.

Fall 16: N., Pauline
I. Operation und Bestrahlung
64-jährig Tumornephrektomie links wegen eines

teilweise cystisch veränderten und hämorrhagischen hypernephroiden Carcinoms. ($T_3N_xM_oPL$) und Telecaesium-Nachbestrahlung mit 6 000 RHD.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

Erstmalige Beschwerden nach dem 4. Bestrahlungstag durch intensive Schmerzen von reissendem Charakter mit Ausstrahlung ins linke Gesäß, verbunden mit nach distal zunehmendem Schwächegefühl und Gefühllosigkeit im linken Bein.

9 Monate später:

1. Äußerer Aspekt
   Beginnendes Lymphödem.

2. Muskelfunktion und Eigenreflexe
   Progrediente Kraftminderung in beiden Beinen, links deutlich stärker als rechts mit Paresen der Fußheber und Zehenstrecker.
   Linkes Bein: Fehlen sämtlicher Muskeleigenreflexe. Faszikulationen im M. quadriceps.
   Rechtes Bein: PSR fehlend, ASR abgeschwächt.

3. Sensibilität
   Rechtes Bein: unauffällig.
   Linkes Bein: Ausgeprägte Parästhesien und Hypästhesien im Bereich des ganzen Beines ab L_1/L_2, besonders deutlich an der Vorderinnenseite des Oberschenkels.

4. EMG
   Floride neurogene Schädigung im M. tibialis ant., M. ext. digit. brev., M. semitendinosus des linken Beines und eine ältere Läsion im M. vast. med. links.

5. Ninhydrintest nach Moberg
   Subtotale Anhidrose beider Fußsohlen; (Zeichen einer beidseitigen Schädigung des lumbalen Grenzstranges).

15 Monate nach Strahlentherapie Auftreten von Schmerzen auch im rechten Bein. Etwas später schwere ischialgiforme Schmerzen beidseits mit Teilparesen und Parästhesien des linken Unterschenkels und Fußes.

III. Letzter Befund 2 Jahre nach Bestrahlung

1. M u s k e l f u n k t i o n und R e f l e x e

Schwäche in beiden Beinen etwas gebessert, aber weiterhin mit Linksbetonung vorhanden.

Linkes Bein: Fersenstand nicht und Zehenstand inkomplett ausführbar.

Rechtes Bein: -Fersen- und Zehenstand minimal (Alter?)
-Dorsalflexion des Fußes: 1
-Beim Fersengang zuerst Absinken des äußeren Fußrandes, dann der Fußspitze.
-Proximale Muskulatur besonders kräftig.

2. S e n s i b i l i t ä t

Patientin zur Zeit schmerzlos (keine Therapie) bei weiterbestehender Gefühllosigkeit und anhaltendem Kältegefühl ab L_1/L_2 mit Betonung am linken Fuß und am distalen Drittel des linken Unterschenkels. Hypästhesie nun auch am rechten Fuß.Bei Reizeinwirkung auf die hypästhetischen Zonen, Auftreten von Schmerzen im Sinne einer Hyperpathie.

3. H i n w e i s auf m a l i g n e s G e s c h e h e n

Kein Anhalt für Metastasen.

Epikrise:

Wahrscheinlich strahlenbedingte beidseitige Läsion des lumbalen Grenzstranges und des Plexus lumbosacralis mit Linksbetonung. Erste Symptome nach dem 4. Bestrahlungstag. Deutliche Verbesserung der motorischen Funktion und Rückgang der Schmerzen bei leicht progredienten sensiblen Aus-

fallserscheinungen an beiden Beinen 2 Jahre nach Bestrahlungsabschluß.

Fall 17: M., Martina

I. Bestrahlung

58-jährig kombinierte, fraktionierte Radium-Röntgentherapie eines Kollumcarcinoms (Stadium II). Radiumeinlage: 3 360 mgeh i. ut., 2 880 mgeh i. vag. Röntgenpendelkonvergenzbestrahlung: 3 450 RHD pro Parametrium.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

3 Jahre nach Strahlentherapie Entwicklung eines ausgeprägten Lymphödems des linken Oberschenkels mit zeitweisem Kribbeln im linken Oberschenkelbereich. Deutliche Gangstörung infolge eines Schwächegefühls im linken Bein.

In der Folge Auftreten einer Hypästhesie im Innervationsgebiet des linken N. femoralis, begleitet von Paresen der Innenrotatoren im Hüftgelenk, des M. iliopsoas, M. glutaeus med., M. quadriceps (Trendelenburg links positiv) und des Fußhebers links. Verlust des PSR.

EMG

Im M. vast. med., M. tibialis ant. und M. add. long. links lebhafte Denervierungs- und fehlende Willküraktivität. Im M. glutaeus med. fehlende Willküraktivität mit langsamen, bizarren Spontanentladungen. In der paravertebralen Muskulatur links (Höhe L_5) zeigt sich eine Denervierungsaktivität, die für eine alleinige oder zusätzliche radikuläre Schädigung spricht.

Ninhydrintest nach Moberg

Anhidrose beider Fußsohlen.

III. Letzter Befund 4 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Unverändertes Krankheitsbild bei zwischenzeitlicher Besserung der Schmerzen nach erneuter Gegenfeld-Bestrahlung des kleinen Beckens am Linearbeschleuniger mit 4 000 RHD/EL wegen Verdachts auf Metastasen. Lediglich Zunahme des Lymphödems am linken Oberschenkel.

Beinumfang: 20 cm oberhalb der Patella: re: 41 cm
li: 51 cm
15 cm unterhalb der Patella: re: 27 cm
li: 29 cm

2. Hinweis auf malignes Geschehen

Im Röntgenbild fallen nun deutliche grobfleckige Strukturauflockerungen des knöchernen Beckens auf, die bei der besonderen Veränderungsstruktur und dem völligen Fehlen eines Klopfschmerzes mehr für eine ausgedehnte Osteoradionekrose als für eine diffuse Metastasierung des kleinen Beckens sprechen. Sonst keine weiteren Hinweise auf Metastasen.

Epikrise:

Schwere Beinplexusläsion links (kombiniert mit einer radikulären Schädigung) mit beidseitiger Beeinträchtigung des lumbalen Grenzstranges im Sinne eines wahrscheinlichen Strahlenschadens. Beginn 3 Jahre nach der ersten Bestrahlung.

Fall 18: E., Lilli

I. Operation und Bestrahlung

41-jährig gering erweiterte Radikaloperation wegen eines Cervixcarcinoms. Anschließende kombinierte, fraktionierte Radium-Röntgentherapie mit 3 360 mgeh i. vag. und 2 670 RHD pro Parametrium.

1 1/2 Jahre später erneute Telecobalt-Bestrah-

lung des kleinen Beckens mit 4 000 RHD wegen eines beidseitigen parametranen Spinarezidivs. Nach Bestrahlungsende enteritische und cystische Beschwerden; die daraufhin erfolgten Untersuchungen zeigten als Bestrahlungsfolgen zu wertende 3 knapp erbsgroße Ulcera am Blasenscheitel.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

5 Jahre nach der ersten Bestrahlung beginnendes Lymphödem des rechten Beines mit Schmerzen in der rechten Hüfte, die in die Leistengegend und ins rechte Bein ausstrahlten. Schwächegefühl im ganzen rechten Bein.

Im Verlauf zweier weiterer Jahre Verkürzung des rechten Beines um 2 cm, verbunden mit einer erheblichen schmerzhaften Bewegungseinschränkung im rechten Hüftgelenk infolge einer schweren, als Strahlenspätfolge aufzufassenden Osteonekrose fast des ganzen rechten Femurkopfes und praktisch des gesamten Pfannendaches mit vereinzelten cystischen Aufhellungen im Trochanter major. Phlebographisch deutete sich als wahrscheinliche Ursache des zunehmenden Lymphödems eine extramurale Einmauerung der V. iliaca externa an.

Entwicklung einer proximal betonten Parese des rechten Beines ohne sensible Ausfallserscheinungen. Außerdem heftige arthrogene Schmerzen im Hüftgelenk rechts.

EMG

Neurogener Umbau und ein mäßiger Ausfall motorischer Einheiten im M. vastus lat., M. tibialis ant. und im M. rect. femoris.

III. Letzter Befund 7 Jahre nach der ersten Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Keine wesentliche Progredienz der Beschwerden. Rezidivierende Schwellungen im rechten Bein. Nunmehr völlige Resorption des Hüftgelenkhalses. Am

Unterbauch leichte Teleangiektasien. Beidseits oberhalb der Leistenbänder ausgeprägte Druckempfindlichkeit bei subcutanen Gewebsindurationen. Ausgeprägte Atrophie des M. vast. med. rechts, während die anderen Anteile des M. quadriceps wegen der Adipositas nicht zu beurteilen sind.

2. Muskelfunktion und Reflexe
Leichtere Schwäche der Hüftgelenkbeuger und Kniestrecker rechts. Fehlen der Muskeleigenreflexe an beiden unteren Extremitäten.

3. Sensibilität
Kribbelparästhesien im rechten Bein, die - oft mit unangenehmen Kälteerscheinungen verbunden - beim Nachlassen ein schmerzhaftes Brennen verursachen. Taktile Hypästhesie im Hautareal von N. femoralis und N. saphenus.

4. Hinweis auf malignes Geschehen
Kein Anhalt für Metastasen.

Epikrise:
5 Jahre nach der ersten Bestrahlung einsetzende, leicht progredient verlaufende, hochsitzende Femoralisschädigung rechts (bzw. bei Mitberücksichtigung der geringgradigen Adduktorenschwäche eine Läsion des Plexus lumbosacralis rechts). Wohl sicheres Strahlenspätsyndrom. Daneben Symptome einer blanden Polyneuropathie.

Fall 19: B., Gert

I. Operation und Bestrahlung

27-jährig Semicastratio rechts infolge eines embryonalen Hodencarcinoms ($T_3N_{1(+)}M_0$) mit einer transabdominalen retroperitonealen Lymphadenektomie der paraaortalen, iliakalen und vertebralen Lymphknoten rechts wegen einer carcinomatösen Lymphknoten-

metastase. Anschließende Telecobalt-Bestrahlung der Paraaortalregion rechts und der Inguinal-Iliacalregion beidseits mit insgesamt 10 000 RHD.

2 Jahre nach Bestrahlungsende Entwicklung derber strahlenbedingter Indurationen in beiden Leisten.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

Nach 2 1/4 Jahren Auftreten eines Pelzigkeitsgefühls an der Innenseite des linken Oberschenkels, später auch an der Innenseite des rechten Oberschenkels sowie der Innenseite des linken Unterschenkels, verbunden mit deutlicher Schwäche in den Oberschenkeln und Neigung zum Einknicken in den Knien. Unfähigkeit zum Aufrichten aus der Hocke ohne Zuhilfenahme der Arme.

III. Letzter Befund 2 1/2 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Im Bereich beider Leisten umfangreiche, sehr derbe Narbenplatten bei nur geringen Hautveränderungen.

2. Muskelfunktion und Reflexe

Aufrichten aus der Hocke (beim Stand auf beiden Füßen) nicht möglich, was bei dem sportlich trainierten Mann als Hinweis auf eine Quadricepsschwäche auch der rechten Seite gelten kann. PSR beidseits fehlend.

Linkes Bein: Distal betonte Atrophie der Streckergruppe am Oberschenkel.
-Kniestreckung: 1
-Hüftbeuger: 1

Rechtes Bein: Leichte Atrophie des M. quadriceps
-Kniestreckung: 2-3
-Hüftbeuger: 2-3

3. Sensibilität

Mäßige Hypästhesie an der Innenseite des linken Oberschenkels, leichtere Hypästhesie an der Innen-

seite des linken Unterschenkels und der Innenseite des rechten Oberschenkels. Kribbelparästhesien im femoralis-innervierten Hautareal beidseits.

4. E M G
Im linken M. quadriceps Denervierungszeichen, starker neurogener Umbau und ein Einzelentladungsmuster. Im rechten M. quadriceps mäßiger neurogener Umbau und ein leichter Ausfall motorischer Einheiten.

5. H i n w e i s auf m a l i g n e s G e s c h e h e n
Kein Anhalt für Metastasen.

Epikrise:
Beidseitige Femoralisparese mit mäßigen bis starken Ausfallserscheinungen links und leichteren Ausfällen rechts. Sicheres Strahlenspätsyndrom mit den ersten Anzeichen 2 1/4 Jahre nach Bestrahlungsabschluß.

Fall 20: H., Siegmar

I. Bestrahlung
27-jährig Bestrahlung (sich über 2 1/4 Jahre hinziehend) im Bereich des Mediastinums mit 4 500 RHD, links axillär mit 5 000 RHD, links pectoral mit 4 000 RHD, links cervical mit 4 000 RHD, paraaortal mit 3 500 RHD, links inguinal mit 9 000 RHD, rechts inguinal mit 4 000 RHD wegen eines M. Hodgkin (Stadium IIIb).

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen
Nach 2 Jahren Auftreten von Kribbeln, Ameisenlaufen und Pelzigkeitsgefühl an der Innenseite des linken Unterschenkels, einhergehend mit einer motorischen Schwäche der Oberschenkelmuskulatur, die sich darin äußerte, daß der Patient "manchmal beim Laufen im linken Knie zusammensackte". In beiden Leistenre-

gionen derbe subcutane Plattenindurationen. Eine elektromyographische Ableitung ergab einen inkompletten Ausfall des N. femoralis bei leichter Atrophie des M. quadriceps links.

In den folgenden Jahren mäßige Parästhesien im Bereich des Unterschenkels und des äußeren Tibiarandes und eine leichte Hypästhesie im Innervationsareal des N. femoralis. Adduktorenreflex und PSR links negativ, bei sonst unauffälligen Muskeleigenreflexen. Elektromyographisch war der N. femoralis von der Narbenplatte aus nicht erregbar, und im M. rect. femoris bestanden quantitativ verminderte Muskelaktionspotentiale, die überwiegend verbreitert und hochgespannt waren (mäßiger Umbau und Ausfall motorischer Einheiten).

III. Letzter Befund 7 Jahre nach Bestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik

Im Bereich der bestrahlten Leistenregionen Hautveränderungen und eine besonders links ausgeprägte massive Gewebsinduration.

2. Muskelfunktion und Reflexe

Unvollständige Streckung des linken Unterschenkels gegen Eigenschwere. Ausgeprägte Atrophie des linken M. quadriceps femoris. PSR links nicht auslösbar.

3. Sensibilität

Leichtere Hautempfindungstörungen an der Medialseite des linken Unterschenkels (Saphenusareal).

4. EMG

Spärliche Denervierungsaktivität und weitgehender Ausfall der Willküraktivität im M. rectus femoris (3 Stellen) und aus dem M. vastus med. und lat. Nur an einer Stelle des M. rect. femoris konnten bei Willkürinnervation insgesamt 2 umgebaute Mus-

kelaktionspotentiale registriert werden.

5. Hinweis auf malignes Geschehen
Kein Anhalt für ein Rezidiv.

Epikrise:
Es handelt sich um eine Femoralisläsion links in Leistenhöhe mit kompletten motorischen und nur leichten sensiblen Ausfallserscheinungen im Sinne einer sicheren Strahlenschädigung des N. femoralis. Beginn 2 Jahre nach Strahlentherapie.

Fall 21: Sch., Kurt

I. Operation und Bestrahlung

32-jährig Semicastratio rechts wegen eines kleinzelligen embryonalen Hodencarcinoms (A II nach Dixon and Moore, $T_3N_0M_0$). Anschließende Telecobalt-Pendelbestrahlung der rechten Paraaortalregion mit 5 000 RHD.

In der Folge erneute zweimalige Gegenfeldbestrahlung der rechten paraaortalen Lymphknotenkette mit je 5 000 RHD/EL am Linearbeschleuniger wegen einer Metastase, die zu einer Thrombose der tiefen Beckenvenen und damit zu einer lymphogenen Stauung im rechten Bein geführt hatte. Nach Bestrahlungsabschluß war die Metastase bei mäßiger Druckempfindlichkeit und kaum noch nachzuweisender Schwellung des rechten Beines deutlich an Größe zurückgegangen. Der Patient verspürte nach längerem Gehen und Stehen leichte Schmerzen in beiden Leisten, mehr rechts als links, die bis in die Beine reichten.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

4 1/2 Jahre nach Erstbestrahlung Beginn von Mißempfindungen und Empfindungsstörungen am rechten Bein, einhergehend mit einem Pelzigkeitsgefühl an der In-

nenseite des Unterschenkels und geringgradig auch am Oberschenkel. Etwas später bemerkte der Patient ein zunehmendes Schwächegefühl im rechten Bein (häufiges Einknicken im Knie).

III. Letzter Befund 5 Jahre nach Erstbestrahlung

1. Äußerer Aspekt und Trophik
   Nur minimale Hautveränderungen im Bestrahlungsgebiet. Keine Gewebsindurationen!

2. Muskelfunktion
   Schädigung des N. femoralis rechts mit Parese und Atrophie des M. quadriceps.

3. Sensibilität
   Mäßige Sensibilitätsstörungen (Hypästhesie, Hypalgesie) im Hautinnervationsbereich der Rami cutanei anteriores des N. femoralis und ausgeprägte Berührungsmißempfindungen (Dysästhesie) im Hautinnervationsbereich des N. saphenus. Der rechte N. femoralis ist unter dem Leistenband druckschmerzhaft mit ins Bein ausstrahlenden sensiblen Mißempfindungen.

4. EMG
   Im M. rectus femoris bestehen neben floriden Denervierungszeichen eine starke, im M. vast. med. eine leichte neurogene Schädigung.

5. Hinweis auf malignes Geschehen
   Eine oberhalb des rechten Leistenbandes zu tastende Resistenz und eine im Infusionspyelogramm sichtbare Verdrängung des rechten Ureters im kleinen Becken wurden von radiologischer Seite als Hinweis auf eine Metastase gedeutet. Die weitere Verlaufskontrolle über mehr als ein halbes Jahr zeigte jedoch keine Befundänderung. Es dürfte sich unseres Erachtens eher um eine Fibrosklerosierung des be-

strahlten Bindegewebes handeln.

Epikrise:
4 1/2 Jahre nach der Erstbestrahlung beginnende mäßige, floride Femoralisschädigung rechts durch Kompression im Bereich der Leistenbeuge im Sinne einer Metastase und/oder einer Bestrahlungsfolge.

Fall 22: Sch., Maria

I. Operation und Bestrahlung

73-jährig subtotale Basaliomentfernung an der rechten Oberschenkelinnenseite hinten und anchließende, sich über ein 1/2 Jahr hinziehende Stehfeldbestrahlung (5 000 RHD/EL) von dorsal mit Unterbrechung wegen Ödem- bzw. Serombildung in der Wunde und zwischenzeitlicher operativer Entfernung eines Narbenrezidivs mit mühsamer Freipräparation des N. ischiadicus, der an den Tumor angewachsen war.

II. Beginn und Verlauf der neurologischen Störungen

Nach Abschluß der Bestrahlung Auftreten von Hypästhesien und Parästhesien an der Außenseite des Ober- und Unterschenkels, der Fußsohle, der Unterseite der Zehen mit einem schmerzhaft brennenden Gefühl am Fußrücken.

9 Monate nach Strahlentherapie zeigten sich sensible und motorische Ausfallserscheinungen im Innervationsgebiet der N. peronaeus und des N. tibialis als Folge einer Läsion des N. ischiadicus im Narbengebiet.

Auftreten von Schmerzen, Hypästhesien und Parästhesien im Narbengebiet, das flächenhaft induriert, hyperpigmentiert und etwas eingezogen war. Lasègue bei 30° positiv. Fußpulse nicht tastbar; kühlere Hauttemperatur als am linken Bein.

Bei der operativen Narbenrevision fand sich "eine bis weit in die Tiefe reichende Narbenplatte.

Der N. ischiadicus war bei der Freipräparation in einer Länge von fast 12 cm auf fast die doppelte Normaldicke aufgetrieben und schwer entzündlich verändert. Außerdem fand sich an einer Stelle in unmittelbarer Nähe des Nervens eine etwa pflaumengrosse, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, wahrscheinlich als Folge einer Strahlennekrose. In diesem Bereich war der Nerv sanduhrförmig eingeschnürt; wahrscheinlich sind Anteile der Nervensubstanz hier zugrunde gegangen". Histologisch kein Tumorgewebe feststellbar!

Danach hatten sich die Beschwerden für ein 1/2 Jahr gebessert.

2 Jahre nach Bestrahlungsende weitere Verschlechterung des Krankheitsbildes mit Gewichtsabnahme (-7 kg) und Bettlägrigkeit der Patientin. Im Gebiet der derben Narbenplatte (6x4 cm) traten nun mehrere Fistelöffnungen auf, umgeben von kraterartigem Granulationsgewebe und mit dem allgemeinen Aspekt eines chronisch-entzündlichen Geschehens.

Elektromyographisch ergab sich eine schwere Läsion des Ischiadicusstammes distal des Abganges der Äste zum M. semitendinosus. Entsprechend schwere sensible und motorische Ausfallserscheinungen mit intensiven Schmerzen im Innervationsgebiet des N. peronaeus und des N. tibialis.

III. Letzter Befund 3 Jahre nach Bestrahlung

1. M u s k e l f u n k t i o n
   Paralyse der von N. ischiadicus und seinen Teilästen innervierten Muskulatur (ab Oberschenkelmitte).

2. S t r a h l e n t h e r a p i e und -d i a g n o s t i k
   Versuch einer palliativen Stehfeldbestrahlung des rechten Oberschenkels mit 5 000 RHD am Kobaltgerät.

Zusätzlich zu der rechts mehr als links ausgeprägten Inaktivitätsosteoporose des gesamten Oberschenkels und Kniegelenkes findet sich nun eine Auffaserung der dorsalen Femurcorticalis rechts als wahrscheinliche Bestrahlungsfolge.

3. Hinweis auf malignes Geschehen
Kein Anhalt für Metastasen.

Epikrise:
Kurz nach Abschluß der ersten Bestrahlung eines operierten Basalioms beginnender strahlenbedingter Ausfall des N. ischiadicus rechts mit massiver degenerativer Veränderung des Ischiadicusstammes in Höhe des Abganges der Äste zum M. biceps femoris.

Zusammenstellung der wichtigsten Fakten

Fall	Grundleiden + operative Therapie	Bestrahlungsart	Totaldosis	Intervall	Neurolog. Erscheinungsbild	Katamnese (Beobachtungsdauer)
1	solides Mamma-Ca rad. Mastektomie	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat. Axilla Supracl.-feld	insges. 10 800 R	3 Mo	vorwiegend untere Armplexusparese rechts	Progredienz (5 1/2 Ja)
2	präcanceröse Epithelwucherungen erweiterte Mastektomie	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat. Axilla Supracl.-feld	7 240 R 3 800 R 3 800 R	13 Ja	untere Armplexusparese rechts	weitgehend stationäres Zustandsbild (5 Ja)
3 a)	Ca scirrhosum (Steinthal I) rad. Mastektomie <u>rechts</u>	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat. Axilla Supracl.-feld	insges. 15 100 R	11 Ja	vorwiegend untere Armplexusparese rechts	weitgehend stationäres Zustandsbild bei Exitus 15 Ja nach Bestrahlung (4 Ja)
b)	Ca mit drüsiger Struktur und reichl. Stromaentwicklung rad. Mastektomie <u>links</u>	Axilla Infracl.-feld Supracl.-feld	je 3 600 R		keine neurologischen Ausfälle links	

4	Ca cribrosum radikale Mastektomie	Thoraxwand Axilla Claviculärfeld Parasternalfeld	5 000 RHD/EL 5 000 RHD/EL 5 000 RHD/EL 3 000 RHD/EL	2 Ja	obere und untere Armplexusparese rechts	Progredienz (4 Ja)
5	Ca scirrhosum erweiterte Mastektomie	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat. Axilla Supracl.-feld	5 000 RED 5 000 RED 5 000 RHD 5 000 RHD	2 Ja	vorwiegend untere Armplexusparese links	Progredienz (2 Ja)
6	Multizentr. Carcinom radikale Mastektomie	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat. Axilla Supracl.-feld	3 000 R 3 000 R 3 750 R 3 750 R	7 Ja	untere Armplexusparese links	weitgehend stationär (9 Ja)
7	Ca solidum simplex erweiterte Mastektomie	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat. Axilla Supracl.-feld	insges. 11 800 R	11 1/2 Ja	untere Armplexusparese links	Progredienz (1 1/2 Ja)
8	M. Paget einfache Mastektomie	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat. Axilla Supracl.-feld	4 000 RED 4 000 RED 4 000 RHD 4 000 RHD	3 Ja	untere Armplexusparese links	Progredienz (1 1/2 Ja)
9	einfache Mastektomie	Thoraxwand Parasternalfeld Axilla Supracl.-feld	6 000 RHD 4 000 RHD 5 000 RHD 5 000 RHD	2 1/2 Ja	vorwiegend obere Armplexusparese rechts	Progredienz (1 Ja)

10	Ca solidum simplex erweiterte Mastektomie	Thoraxwand Parasternalfeld Axilla Claviculartfeld	5 000 RHD 3 000 RHD 5 000 RHD 5 000 RHD	3 1/2 Ja	untere Armplexusparese rechts	Progredienz bis Exitus 5 Ja nach Bestrahlung (1 1/2 Ja)
11	Ca solidum simplex radikale Mastektomie	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat. Axilla Supracl.-feld	je 3 800 RHD	7 Ja	vorwiegend untere Armplexusparese links	Progredienz (2 Ja)
12	erweiterte Mastektomie	Thoraxwand mamma Thoraxwand paraster. Thoraxwand axillär Axilla Supracl.-feld	5 000 R 5 000 R 5 000 R 3 750 R 5 000 R	4 Ja	subkomplette obere und untere Armplexusparese links	stationäres Zustandsbild (1 1/2 Ja)
13	Ca solidum simplex erweiterte Mastektomie	Thoraxwand Axilla Infracl.-feld	5 000 RED 5 000 RHD 5 000 RHD	sofort nach 2. Operation u.1 1/2 Mo nach Bestrahlg.	untere Armplexusparese u. Paralyse des N. thorac. long. rechts	Progredienz (2 Ja)
14	solides Milchgang-Ca einfache Mastektomie	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat. Axilla Claviculartfeld Thoraxwand	4 000 RHD 4 000 RHD 4 000 RHD 4 000 RHD 5 400 RMD 4 000 ROD	3 Ja	linksseitiges Parkinsonsyndrom. Kein eindeutiger Hinweis auf Armplexusläsion	Progredienz (4 Ja)

15	Ca colli uteri Wertheim'sche Radikaloperat.	-	-	1 1/2 Ja	beidseitige Plexuslumbo-sacralisparese mit Rechtsbetonung	Progredienz (17 1/2 Ja)
16	cyst. verändert.u. hämorrhag. hypernephroides Ca Tumornephrektomie	linkes Nierenlager	6 000 RHD	4. Bestrahlungstag	beidseitige Plexuslumbo-sacralisparese mit Linksbetonung	Progredienz der sensiblen Ausfälle, deutl. Besserung d. motor. Funktion u. Schmerzrückgang (2 Ja)
17	Ca colli uteri	i. ut. i. vag. Parametr.re u. li kleines Becken	3 360 mgeh 2 880 mgeh 6 900 RHD 4 000 RHD	3 Ja	Plexuslumbo-sacralisschädigung und rad. Schädigung links (L_3-L_5)	Progredienz (1 Ja)
18	Cervix-Ca gering erweiterte Radikaloperation	i. vag. Parametrien kleines Becken	3 360 mgeh 5 340 RHD 4 000 RHD	5 Ja	hochsitzende Femoralisparese rechts	Progredienz (2 Ja)
19	embryonales Hoden-Ca Semicastratio	Paraaortalregion re Leistengegend bds.	5 000 RHD 5 000 RHD	2 1/4 Ja	Femoralisparese bds. mit Linksbetonung	leichte Progredienz (3 Mo)

20	M. Hodgkin (Stad. IIIb)	Mediastinum li axillär li pectoral li cervical paraaortal li inguinal re inguinal	4 500 RHD 5 000 RHD 4 000 RHD 4 000 RHD 3 500 RHD 9 000 RHD 4 000 RHD	2 Ja	Femoralisparese links	weitgehend stationäres Zustandsbild (5 Ja)
21	Hoden-Ca (embryonal) Semicastratio	Paraaortalregion re	15 000 RHD	4 1/2 Ja	Femoralisparese rechts	Progredienz (1/2 Ja)
22	subtotale Basaliomentfernung	re Oberschenkelinnenseite von dorsal	10 000 RHD	kurz nach Bestrahlungsende	Ischiadicusparalyse rechts	stationäres Zustandsbild (3 Ja)

D. Diskussion

I. Häufigkeit, Alter und Geschlechtsverteilung (z.Zt. der Operation bzw. z.Zt. der Bestrahlung bei Fall 17, 20)

Von 1974 bis 1976 konnte an der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen bei 21 Patienten ein Strahlenspätsyndrom festgestellt werden.

1. 13 Patienten mit Pl.-brachialis-Läsion: 13 weibl.
   jüngster Pat.: 28 Ja, ältester Pat.: 61 Ja,
   Durchschnitt: 43 Ja*
2. 3 Patienten mit Pl.-lumbosacralis-Läsion: 3 weibl.
   jüngster Pat.: 44 Ja, ältester Pat.: 64 Ja,
   Durchschnitt: 55 Ja
3. 4 Patienten mit N.-femoralis-Läsion: 1 weibl.
   3 männl.
   jüngster Pat.: 27 Ja, ältester Pat.: 41 Ja,
   Durchschnitt: 32 Ja
4. 1 Patient mit N.-ischiadicus-Läsion: weibl., 73 Ja.

Insgesamt 21 Patienten mit Strahlenspätschäden:

3 männliche, 18 weibliche (86%)*
jüngster Pat.: 27 Ja, ältester Pat.: 73 Ja,
Durchschnitt: 44 Ja

71% von 21 Patienten mit Strahlenspätsyndrom (bzw. 77% von 13 Patienten mit Pl.-brachialis-Läsion) waren jünger als 50 Jahre alt.

10% (8%) lagen zwischen dem 51. und 60. Lebensjahr, und 19% (15%) waren älter als 60 Jahre.

* Prozentzahlen und Altersangaben wurden entsprechend auf- oder abgerundet.

II. Lokalisation und Typus der malignen Erkrankung

1. 13 Patienten mit Mammacarcinom

a) Lokalisation:

links	rechts	beidseits
6 Fälle	6 Fälle	1 Fall

b) Typus

Ca solidum simplex	4 Fälle
Ca scirrhosum	2 Fälle
Ca cribrosum	1 Fall
Morbus Paget	1 Fall
Solides Carcinom	1 Fall
Ca mit drüsiger Struktur und reichl. Stromaentwicklung	1 Fall
Präcanceröse Epithelverbände	1 Fall
Histolog. Typus unbekannt	3 Fälle

2. 8 Patienten mit sonstigen Tumoren

Typus und Lokalisation:

Collumcarcinom	2 Fälle
Cervixcarcinom	1 Fall
Hypernephrom	1 Fall (links)
Embryonales Hodencarcinom	2 Fälle (beide re)
Basaliom	1 Fall (rechte Oberschenkelinnenseite)
Morbus Hodgkin	1 Fall (Stadium III b)

III. Operative Therapie

Entsprechend Tumortypus und Tumorstadium wurde folgende operative Therapie angewandt:

1. 13 Patientinnen mit Mammacarcinom:

Einfache Mastektomie	2 Fälle
Erweiterte Mastektomie	6 Fälle
Radikale Mastektomie (nach Halsted u. Rotter)	5 Fälle

Eine Patientin (Fall 3) wurde im Abstand von 12 Jahren einer doppelseitigen radikalen Mastektomie unterzogen.

Bei einer anderen Patientin (Fall 13) wurde erst eine einfache laterale Mastektomie und anschließend wegen Rezidivverdachtes eine erweiterte Mastektomie durchgeführt.

2. 8 Patienten mit sonstigen Tumoren:

2x keine operative Therapie (Fall 17 und 20)
1x Tumornephrektomie (Fall 16)
1x Wertheim'sche Radikaloperation (Fall 15)
1x gering erweiterte Radikaloperation (Fall 18)
1x subtotale Basaliomentfernung (Fall 22)
1x Semicastratio (Fall 21)
1x Semicastratio und transabdominale retroperitoneale Lymphadenektomie (Fall 19)

IV. Bestrahlungsdaten

Da unsere Patienten an verschiedenen Orten mit teilweise unterschiedlichen Bestrahlungstechniken bestrahlt wurden und der Bestrahlungszeitpunkt in 2 Fällen bis in die 50-er Jahre zurückreicht, konnten wir in den wenigsten Fällen vollständige Daten erhalten. Bei einer Patientin (Fall 15) fehlen alle Bestrahlungsdaten.

In allen Fällen wurde eine postoperative Strahlentherapie durchgeführt, bzw. bei 2 Patienten (Fall 17 und 20) war die Bestrahlung die einzige Therapie. In keinem Fall wurde eine präoperative Bestrahlung angewandt. 4 Patienten (Fall 17, 18, 21 und 22) waren rezidiv- oder metastasenverdächtig und wurden einer zusätzlichen Bestrahlung unterzogen.

An Therapieformen wurden sowohl Orthovolttherapie (180, 200 kV) als auch Megavolttherapie mit Gammastrahlen von Kobalt-60 und Caesium-137, ultraharten Röntgenstrahlen vom 8-MeV-Linearbeschleuniger und schnellen Elektronen vom 42-MeV-Betatron verwandt, die jeweils einzeln, aber auch kombiniert zur Anwendung kamen.

In den meisten Fällen wurde eine 4-Felder-Stehfeldbestrahlung mit tangentialer Stehfeldbestrahlung der Thoraxwand, z.T. kombiniert mit einer Pendelbestrahlung praktiziert. Die Gesamtdosen pro Feld lagen zwischen 3 000 und 6 000 RHD und wurden fraktioniert über 2-3 Bestrahlungsserien in 4-5x RED von 100 bis 300 R pro Woche verabreicht.

Auf Grund der an verschiedenen Orten und mit verschiedenen Therapieformen z.T. unterschiedlich ausgeführten Bestrahlungstechniken konnten wir die Isodosenverteilung im Armplexusbereich nachträglich nicht mehr feststellen, zumal es in dieser Region zu einem Dosissummationseffekt durch eine kaum vermeidbare Überschneidung von 2-3 Bestrahlungsfeldern (axillär, infraclaviculär, supraclaviculär) kommt. Doch dürfte die maximale Gesamtdosis im Armplexus ähnlich der von anderen Autoren berichteten Totaldosis zwischen 3 000 und

10 000 rad betragen haben (62). Die meisten Autoren (52, 60, 63, 64) gaben Werte zwischen 4 000 und 8 000 rad an.

Soweit wir komplette Bestrahlungsdaten vorliegen hatten, liegen diese bezüglich Gesamtdosis und Fraktionierung in den üblichen Grenzen, wobei sich die Frage nach der ein Strahlenspätsyndrom auslösenden Minimaldosis stellt. Westling et al (66) finden im Vergleich mit den Untersuchungen von Stoll and Andrews (63) und Notter et al (52), daß es wahrscheinlich erscheint, daß eine Dosis von 5 000 rad über 5 Wochen hinweg in 3-5 Fraktionen pro Woche ein relativ geringes Risiko schwerer Plexusläsionen darstellt, vorausgesetzt, daß ein mäßig großes Gewebsvolumen der Supraclavicularregion bestrahlt wird. Diese Dosis ist wahrscheinlich auch für die Vernichtung der Lymphknotenmetastasen eines Mammacarcinoms ausreichend. Wird eine kürzere Bestrahlungsdauer vorgezogen, sollten nicht mehr als 4 500 rad über 20 Tage gegeben werden.

Aber selbst bei mäßigen Bestrahlungsdosen von 3 500-3 700 rad/20 Sitzungen in 25-27 Tagen (konvent. Rö.-Therap., 200 kV) wurden Neuropathien beobachtet (63). Im Vergleich dazu liegt die Minimaldosis für eine Strahlenschädigung des Rückenmarkes nach verschiedenen Autoren (61) bei 3 000 R; Boden (12) gibt eine Toleranzdosis bis zu 3 500 R/Feld/17 Tagen an, Pallis et al (54) zwischen 2 700-3 500 R/17 Tage.

Die Häufigkeit des Auftretens von Strahlenspätsyndromen besteht - europäischen Berichten zufolge - in 15-75% der Fälle (48): Thomas and Colby (64): 1%, Stoll and Andrews (63): 15% und 73%, Westling et al (66): 35%, Notter et al (52): 17%, Frischbier (27): 33%, wobei allerdings vielen Berichten der genannten Autoren das Kriterium der Patientenselektion - ob metastatisch oder radiogen bedingte Neuropathien - fehlt. Gründe für die Häufigkeit der Strahlenspätschäden dürften darin zu sehen sein, daß erstens, um eine

Verletzung von Trachea und Ösophagus zu vermeiden, die Bestrahlung mehr lateral gerichtet wird und das Gewebe um den Plexus brachialis (axillär und supraclaviculär) eine höhere Dosis erhält und zweitens, daß das Dosismaximum der Megavolttherapie in die Tiefe gerückt ist, wo hingegen früher bei der Orthovolttherapie die Hauttoleranz die Dosis regelte (48). Zweifelsohne dürften die klinischen Beobachtungen strahleninduzierter peripherer Nervenschäden häufiger sein als deren Publikationen (52).

Um einerseits das Risiko eines möglichen Strahlenspätsyndroms niedrig zu halten und andererseits eine möglichst hohe Tumorzellvernichtungsdosis anzustreben, sollte immer eine ausgewogene individuelle Bestrahlungsplanung erfolgen unter Beachtung einer jeweils genauen Isodosenfestlegung, einer Erniedrigung der Einzel- und Gesamtdosis, entsprechender Fraktionierung sowie unter Berücksichtigung der Strahlenvorbelastung, des Ernährungszustandes und lokal-biologischer Faktoren des einzelnen Patienten (10).

Aufgrund des vorliegenden Materials und im Vergleich mit dem darüber bestehenden Schrifttum steht heute ohne Zweifel fest, daß Bestrahlungen im therapeutischen Bereich durchaus in der Lage sind, Spätveränderungen am peripheren Nervensystem zu erzeugen (60).

Fall	Strahlenart und -qualität	Technik	Bestrahlungsort	Feldgr. (cm)	Dosis	Herd-tiefe (cm)	Fraktionierung	Bestr.-dauer (Tage)
1	konvent. Rö-Therap. 200 kV, FHA: 40 cm Filter: 1 mm Cu	tang. Stehfelder	Thoraxwand v.med. Thoraxwand v.lat.		insges.		2 Bestr.-	
		Steh-felder	Axilla Supracl.-feld	?	10800 R		serien	41
2	konvent. Rö-Therap.	tang.Pendel-bestrahlung	Thoraxwand		7240 R		4 x 200 RED/Wo	
		Steh-felder	Axilla Supracl.-feld	?	je 3800 R		48 Sitzungen	?
3	konvent. Rö-Therap. 200 kV, FHA: 40 cm Filter: 0,5 mm Cu	tang. Stehfelder	re Thoraxw.v.med. re Thoraxw.v.lat.	20/24 10/15	insges. 15100 R		4 x 300 RED/Wo	
		Steh-felder	re Axilla re Supracl.-feld	8/10 8/10			3 Bestr.-serien	67
	konvent. Rö-Therap.	Steh-felder	li Axilla li Infracl.-feld li Supracl.-feld	?	je 3600 R		51 Sitzungen ?	?
4	Elektronenbestr. am 42-MeV-Betatron	Pendel-8-MeV-bestr.	Thoraxwand	Feldbr. 16 cm	5000 RHD			
		Steh-15 MeV fel- 15 MeV der 10 MeV	Axilla Claviculararfeld Parasternalfeld	8/10 8/12 6/16	5000 RHD 5000 RHD 3000 RHD		35 Sitzungen	51

5	137 Cs, FHA: 30 cm	tang. Stehfelder	Thoraxwand v.med.	?	5000 RED	0,2	4 x 300 bzw. 200 RED/Feld /Wo 3 Bestr.serien 84 Sitzungen		36
			Thoraxwand v.lat.		5000 RED				
	137 Cs, FHA: 30 cm und 60 Co, FHA: 60 cm	Stehfelder	Axilla	15/11 u. 10/13	5000 RHD	5			
			Supracl.-feld	11/11 u. 13/8	5000 RHD	4			37
6	konvent. Rö-Therap. 180 kV	tang. Stehfelder	Thoraxwand v.med.	20/24	3000 R		4 x 200 u. 250 RED/Wo 2 Bestr.-serien 60 Sitzungen		39
			Thoraxwand v.lat.	10/15	3000 R				
		Stehfelder	Axilla	8/10	3750 R				
			Supracl.-feld	8/10	3750 R				
7	konvent. Rö-Therap. 200 kV, FHA: 40 cm Filter: 0,5 mm Cu	tang. Stehfelder	Thoraxwand v.med.	10/24	insges. 11800 R		6 x 200 u. 250 RED/Wo 3 Bestr.-serien 54 Sitzungen		65
			Thoraxwand v.lat.	10/15					
		Stehfelder	Axilla	8/10					
			Supracl.-feld	8/10					
8	137 Cs, FHA: 30 cm	tang. Stehfelder	Thoraxwand v.med.	18/5	4000 RED	0,2	5 x 100 u. 300 RED/Feld/Wo, 28 Sitzungen		
			Thoraxwand v.lat.	18/5	4000 RED	0,2			
		Stehfelder	Axilla	13/8	4000 RHD	5	4x200 RED/Feld/Wo 40 Sitzungen		
			Supracl.-feld	11/7	4000 RHD	4			
9	60 Co, FHA: 60 cm	tang. Stehfelder	Thoraxwand	?	6000 RHD		?		?
			Parasternalfeld		4000 RHD				

	Steh-felder	Axilla	?	5000 RHD 5	?	?	
		Supracl.-feld		5000 RHD 4			
10 Elektronenbestr.am 42-MeV-Betatron	tang. 8 MeV	Thoraxwand	?	5000 RHD			
	Stehf.10 MeV	Parasternalfeld	6/16	3000 RHD			
	Steh- 15 MeV	Axilla		5000 RHD		200 RED	57
	felder15 MeV	Supracl.-feld	?	5000 RHD			
11 60 Co, FHA: 60 cm (1. Bestr.-serie)	tang. Stehfelder	Thoraxwand v.med.	10/24			200 RED 3 Bestr.- serien	63
		Thoraxwand v.lat.	10/15	je			
konvent. Rö-Therap. 220 kV, FHA: 40 cm (2. und 3. Serie)	Steh-felder	Axilla	8/10	3800 RHD	?		
		Supracl.-feld	8/10				
12 konvent. Rö-Therap. 180 kV, FHA: 40 cm Filter: 0,5 mm Cu	tang. Stehfelder	Thoraxw. mamm.	20/24	5000 R		5x 200 RED/ Feld/Wo (150 RED axillär) 3 Bestr.- serien 125 Sit- zungen	72
		Thoraxw. parast.	20/24	5000 R			
		Thoraxw. axillär	20/24	5000 R			
	Stehfelder	Axilla	10/15	3750 R			
		Supracl.-feld	10/15	5000 R			
13 60 Co, FHA: 60 cm	tang. Stehfeld	Thoraxwand		5000 RED 0,2			
	Steh-felder	Axilla	?	5000 RHD 7	?		38
		Infracl.-feld		5000 RHD 4			
14 137 Cs, FHA: 60 cm	tang. Stehfelder	Thoraxwand v.med.		4000 RHD 0,2		4x 200 RED/ Feld/Wo	
		Thoraxwand v.lat.		4000 RHD 0,2			

	Steh-felder	Axilla Clavicularfeld	? ?	4000 RHD 4000 RHD	5 4	80 Sitzungen		45
Elektronenbestr.am 42-MeV-Betatron	Steh- 12 MeV felder12 MeV	Thoraxwand Thoraxwand	8/12 8/12	5400 RMD 4000 ROD		4x 300 bzw. 200 RED/Wo 18 bzw. 20 Sitzungen		32 36
15 Bestrahlungsdaten	unbekannt!							
16 60 Co, FHA: 45 cm	Pendelbestr.	li Nierenlager	?	6000 RHD	10	5x 250 REL/Wo, 24 Sitz.		46
17 Radiumeinlagen		i. ut. i. vag.	? ?	3360 mgeh 2880 mgeh		?		
konvent. Rö-Therap.	Pendelbestr.	Parametrien	?	6900 RHD				39
Bestr. am Linearbeschleuniger, 8-MeV Rö-strahlen, FHA: 90 cm	Gegenfeldbestrahlung	li Beckenregion	?	4000 RHD	10	4x 250 RED/Wo, 16 Sitzungen		38
18 Radiumeinlage		i. vag.		3360 mgeh				
konvent. Rö-Therap. 180 kV, FHA: 40 cm Filter: 0,5 mm Cu	Pendelbestr.	Parametrien		5340 RHD		200 RED, 20 Sitzungen		25
60 Co, FHA: 60 cm	Gegenfeldbestrahlung	kleines Becken	?	4000 RHD	10	250 RED, 16 Sitzungen		25
19 60 Co, FHA: 60 cm	Pendelbestr.	re Paraaortalreg.		5000 RHD	10	4x 200 RED/Wo, 25 Sitz.		44

		Stehfelder	re u. li Leiste	18/8	5000 RHD	8	4x 200 RED/ Feld/Wo, 25 Sitzungen	66
20	60 Co, FHA: 60 cm		Mediastinum	12/10	[illegible] RHD	9	4x 200 RED/ Wo, [illegible] Sitz.	[illegible]
	Elektronenbestr.am 42-MeV-Betatron	15 MeV li axillär 12 MeV li pectoral		10/6 ?	[illegible] RHD 4000 RHD		4x 200 bzw. 300 RED/Feld [illegible] Wo, [illegible] bzw. 14 Sitzungen	26 26
	60 Co, FHA: 60 cm	Stehfelder	li cervical	10/10	4000 RHD	[illegible]	4x 200 RED/ Wo, 20 Sitz.	50
			paraaortal	14/8	3500 RHD	9	5x 250 RED/ Wo, 19 Sitz.	26
			li inguinal	13/9	5000 RHD	[illegible]	4x 200 RED/ Wo, 25 Sitz.	50
	137 Cs, FHA: 30 cm		li inguinal	[illegible]	4000 RHD	5	4x 200 RED/ Wo, 20 Sitz.	38
			re inguinal	10/13	[illegible] RHD	5	4x 200 RED/ Wo, 20 Sitz.	38
21	60 Co, FHA: 60 cm	Stehfelder	paraaortal	[illegible]		9	4x 200 RED	6
		Pendelbestr.	paraaortal		5000 RHD	7	6x 200 RED/ Wo, 21 Sitz.	30
		Gegenfeld-bestrahlung	paraaortal paraaortal		5000 RHD 5000 RHD	9 11	5x 200 bzw. 4x 200 RED/ Wo, je 25 Sitz.	37 47
22	Elektronenbestr.am [illegible]-MeV-Betatron	Stehfelder	re O'schenkel-innenseite hint.		5000 RHD		200 u. [illegible] RED, 22 Sitz.	
	60 Co, FHA: 60 cm	Stehfelder	re O'schenkel-innenseite hint.	[illegible]	5000 RHD	[illegible]	[illegible] u. 200 RED	[illegible]

V. L a t e n z z e i t

1. Armplexusläsionen

Latenzzeiten von 3 Monaten bis 13 Jahren, Durchschnitt: 5 1/2 Jahre. In 58% der Fälle Manifestation in den ersten 4 Jahren.

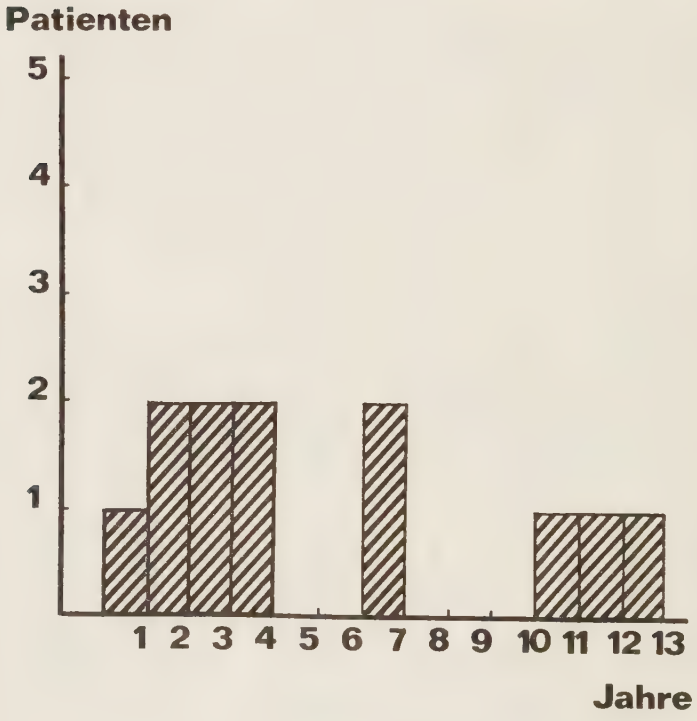


Abb.1.Latenzzeiten bei 12 Fällen von Strahlenspätschäden am Armplexus.

2. Gesamtkollektiv

Latenzzeiten von 3 Monaten bis 13 Jahre. Durchschnitt: 4 Jahre 8 Monate. In 61% der Fälle Manifestation in den ersten 4 Jahren.

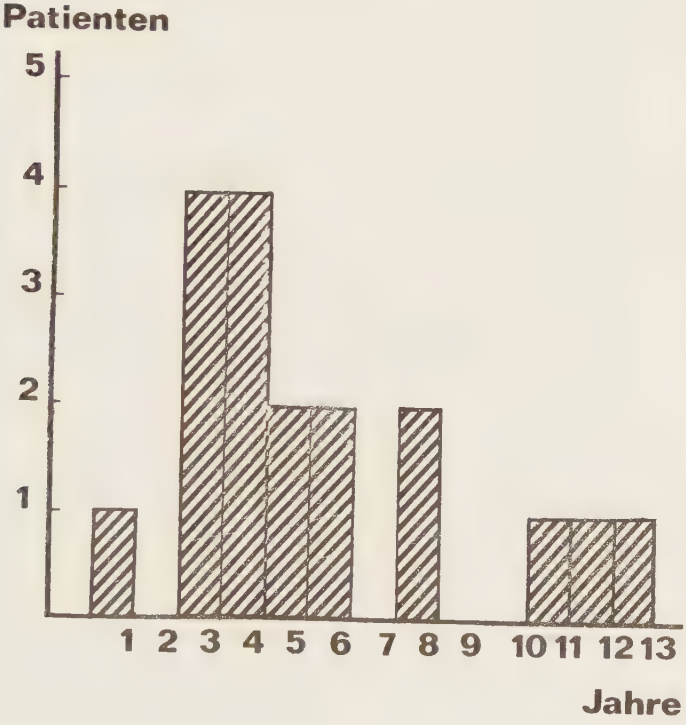


Abb.2. Latenzzeiten bei 18 Fällen von Strahlenspätschäden an Plexus brachialis, Plexus lumbosacralis, N. femoralis und N. ischiadicus.

Wir definieren die Latenzzeit als Zeitraum zwischen Bestrahlungsabschluß bzw. Ende der Erstbestrahlung und Beginn der ersten subjektiven neurologischen Symptome. Als untere Grenze setzten wir

einen Zeitraum von 2 Monaten an, um Patienten mit sehr kurzem Intervall, bei denen möglicherweise zusätzliche, z.T. unbekannte Faktoren das Auftreten der ersten subjektiven Beschwerden mitbedingt bzw. beschleunigt hatten, aus der Betrachtung ausschließen zu können. Es handelt sich hierbei um Fall 13 (sofort nach der 2. Operation und 1 1/2 Monate nach Bestrahlungsende), Fall 16 (4. Bestrahlungstag) und um Fall 22 (kurz nach Bestrahlungsende).

Wir fanden in unserem Gesamtkollektiv Latenzzeiten zwischen 3 Monaten und 13 Jahren - im Durchschnitt 4 Jahre und 8 Monate - , bei den Fällen mit Armplexusläsionen im Mittel 5 1/2 Jahre. Das Material von Spiess(60) weist mit 4 Monaten bis 13 Jahren eine ähnliche Latenzzeitverteilung auf. Im Schrifttum sind Latenzzeiten von 1 Monat nach Beginn der Bestrahlung (3) bis 20 Jahre nach Bestrahlungsende(64) beschrieben. Diese öfters extrem langen Latenzzeiten verhindern wohl häufig das Manifestwerden von Strahlenspätsyndromen, da eine unbekannte Anzahl von Patienten vor diesem Zeitpunkt an ihrer Grundkrankheit oder anderen Krankheiten versterben. Im Vergleich dazu treten die Strahlenspätschäden am Rückenmark mit einer Latenzzeit von 1 bis 2 Jahren(58), durchschnittlich nach 1 1/2 Jahren(26) auf.

Bei 61% der Fälle (58% der Patientinnen mit Mammacarcinom) kam es in den ersten 4 Jahren zur Manifestation neurologischer Symptome. (Im Vergleich dazu beobachtete Spiess(60) das Auftreten der neurologischen Symptome bei 2/3 der Fälle in den ersten 3 Jahren.)

Die Patienten, die eine konventionelle Röntgentherapie verabreicht bekamen, wiesen sowohl die längsten Intervalle auf mit 7 Jahren (Fall 6), 11 und 11 1/2 Jahren (Fall 5 bzw. 7) und mit 13 Jahren (Fall 3) als auch das kürzeste Intervall mit 3 Monaten (Fall 1). Insgesamt gesehen scheint es aber so zu sein, daß mit Anwendung der Megavolttherapie die Strahlenspätsyndro-

me nicht nur häufiger (10,22,26,27,33,62), sondern auch mit kürzerer Latenz auftreten. Weiterhin dürfte die Gesamtdosis eine Rolle spielen, da in den Fällen mit langem Intervall (Orthovolttherapie) keine sehr hohen Gesamtstrahlenmengen vorkommen. Bei Rückenmarkschäden nach Strahlentherapie soll zwischen Orthovolt- und Megavolttherapie bezüglich der Latenzzeit kein Unterschied bestehen (26).

Ähnlich wie Spiess (60), Mumenthaler (49) und andere Autoren (64) sahen wir keine signifikante Abhängigkeit zwischen der Totaldosis und der Latenzzeit (außer des bereits erwähnten Fehlens sehr hoher Strahlendosen bei der Patientengruppe mit langem Intervall nach Orthovolttherapie), im Gegensatz zu Autoren (9,26,52), deren Ergebnisse zu einem erheblichen Teil auf Tierversuchen basieren. Ebenso fanden wir keine Korrelation zwischen Latenzzeit und Paresegrad.

VI. Initiale subjektive neurologische Symptome

1. Initiale Symptome der 13 Patientinnen mit Armplexusparesen

9x Parästhesien (69%)
- 4x isoliert
- 2x mit Hypästhesien
- 2x mit motor. Schwäche
- 1x mit motor. Schwäche und Schmerzen

5x Hypästhesien (38%)
- 2x mit Parästhesien
- 1x mit motor. Schwäche
- 2x mit motor. Schwäche und Schmerzen

6x motor. Schwäche (46%)
- 2x mit Parästhesien
- 1x mit Hypästhesien
- 1x mit Schmerzen und Parästhesien
- 2x mit Schmerzen und Hypästhesien

4x Schmerzen (31%)
- 1x isoliert
- 1x mit motor. Schwäche und Parästhesien
- 2x mit motor. Schwäche und Hypästhesien

2. Initiale Symptome aller 21 Patienten

14x Parästhesien (67%)
- 5x isoliert
- 4x mit Hypästhesien
- 4x mit motor. Schwäche
- 1x mit motor. Schwäche und Schmerzen

8x Hypästhesien (38%)
- 4x mit Parästhesien
- 1x mit motor. Schwäche
- 3x mit motor. Schwäche und Schmerzen

11x motor. Schwäche (52%)
- 4x mit Parästhesien
- 2x mit Schmerzen
- 1x mit Hypästhesien
- 3x mit Schmerzen und Hypästhesien
- 1x mit Schmerzen und Parästhesien

7x Schmerzen (33%)
- 1x isoliert
- 2x mit motor. Schwäche
- 3x mit motor. Schwäche und Hypästhesien
- 1x mit motor. Schwäche und Parästhesien

Die neurologischen Symptome, besonders die an der oberen Extremität, entwickelten sich meist langsam und wurden von den zuerst aufgesuchten Ärzten wegen des z.T. großen Zeitintervalls zur vorausgegangenen Bestrahlung oder in Unkenntnis des pathogenetischen Zusammenhangs nicht auf die Tumortherapie bezogen, sondern als Ausdruck einer "cervico-brachialen Neuralgie" bzw. neuralgischen Schulteramyotrophie fehlgedeutet. Zweifel an diesen Diagnosen ergaben sich meist erst infolge der stetigen Progredienz der neurologischen Ausfallserscheinungen. Steiner et al (62) und Fallet et al (24) berichten in gleichem Sinne.

In allen Fällen waren initial sensible Ausfallserscheinungen vorhanden, wobei in 14 Fällen (9 Fälle mit Armplexusparesen) Parästhesien wie Kribbeln, Ameisenlaufen, Brennen, Kälte- und Pelzigkeitsgefühl das Leitsymptom darstellten. 5x (4x) traten die Parästhesien isoliert auf; sonst waren sie immer mit Schmerzen, Hypästhesien oder motorischer Schwäche verbunden. Nur in einem Fall (Fall 4) begann eine Armplexusparese allein mit Schmerzen. Die Schmerzen hatten bohrenden, ziehenden, brennenden, stechenden oder reißenden Charakter.

Auffällig war, daß zu Beginn nur in 52% der Fälle (bzw. in 46% der Fälle mit Armplexusparesen) motorische Ausfallserscheinungen vom Patienten bzw. dem untersuchenden Arzt berichtet wurden, obwohl sich diese bei unseren Untersuchungen immer mit den sensiblen Störungen kombiniert zeigten. Unseres Erachtens dürften aufgrund der Art der Läsion initial gleichermaßen sensible wie motorische Ausfallserscheinungen aufgetreten sein. Jedenfalls ergab sich in unserem Patientengut kein eindeutiger Hinweis auf ein bevorzugtes Betroffensein sensibler Axone. Eine Erklärung für die oft späte Entdeckung von Paresen glauben wir darin zu sehen, daß die Patienten den Schmerz und die Parästhesien zunächst als größeres Übel bewerten.

Außerdem werden Muskelatrophien oft von einem bestehen-Lymphödem verdeckt und erst später erkannt. In diesem Sinne wären auch die Aussagen verschiedener Autoren (1,3,27,33,34,49,52,62,66) zu interpretieren, daß die sensiblen Ausfälle den motorischen vorausgehen. Hierzu paßt, daß andere Autoren (3,17,24,60,63) bei einem Teil ihres Patientengutes beobachten konnten, daß die motorischen Ausfälle die sensiblen Störungen begleiten, bzw. ihnen sogar vorausgehen.

Bei den 13 Patientinnen mit Armplexusparesen machten sich die ersten neurologischen Symptome 11x distal und 1x proximal bemerkbar. In 1 Fall war die genaue Lokalisation aus der Anamnese nicht ersichtlich (Fall 3). Die Ausfallserscheinungen zeigten sich zuerst hauptsächlich an den Fingern, vor allem im Innervationsbereich des N. medianus, weniger des N. ulnaris, seltener im Gebiet des N. radialis. Dies bestätigt die Beobachtung von Steiner et al (62), daß kein neurales Gebiet für eine Läsion bevorzugt ist, aber die längsten Nerven am vulnerabelsten sind.

Ähnlich den Beobachtungen von Spiess (60) wurde die Intensität der Symptome - soweit in der Anamnese vermerkt bzw. von den Patienten retrospektiv angegeben - zu Beginn meist als leicht bis mittelschwer empfunden. Nur bei Fall 12 und 16 traten sofort intensive Schmerzen auf, wobei diese im ersten Fall wohl durch eine starke Irritation des Plexus brachialis infolge massiver perineuraler Gewebsinduration ausgelöst wurden. Im Gegensatz zu den Angaben von Mumenthaler (49) und von Albert et al (1), die bei allen ihren Patienten starke, quälende Schmerzen als Leitsymptom beobachteten, bemerkten andere Autoren (17,24,33,60,62) bei ihren Patienten vielfach nur leichtere Schmerzen und Mißempfindungen.

Nach unseren Erfahrungen variiert der Intensitätsgrad der Schmerzen und Mißempfindungen von Patient zu Patient, sowie bei ein- und demselben Patienten während

des Krankheitsverlaufes. Ein Teil der Fälle wird zu keiner Zeit durch Schmerzen oder andere Reizerscheinungen gequält, sondern ausschließlich durch sensible und motorische Ausfälle behindert.

VII. Untersuchungsbefunde an Haut- und Unterhautgewebe

1. Spätveränderungen der Hauttrophik

Während die meisten Patienten, die konventionell bestrahlt worden waren, in den Bestrahlungsfeldern eine stark atrophische Haut, Depigmentierungen und erhebliche Teleangiektasien aufwiesen, zeigten die Patienten, die einer Megavolttherapie unterzogen worden waren, diesbezüglich meist nur minimale Veränderungen.

Eine erniedrigte Hauttemperatur an der betroffenen Extremität fanden wir bei Fall 11, 13, 16 und 18. 3 Patienten hatten eine dünne, glänzende und livid verfärbte Haut an Arm und Hand (Fall 11, 12 und 13). Wir sahen ein Alföldi'sches Nagelzeichen an Finger I - V rechts mit Verbrennungserscheinungen an den Fingerkuppen II und III als Hinweis auf eine dissoziierte Sensibilitätsstörung bei Fall 13 und einen zugespitzten Zeigefinger der linken Hand bei Fall 11.

Der nur bei einem Teil der Patienten angewandte Ninhydrin-Schweißtest nach Moberg (56) ergab bei Fall 2 eine Hypohidrosis der Fingerkuppen I und II rechts und bei Fall 16 und 17 eine Anhidrosis beider Fußsohlen als Zeichen einer peripheren Nervenschädigung (Läsion der peripheren sympathischen sudorisekretorischen Fasern).

5 Patienten zeigten chronische Hautulzerationen radiogener Genese im Operations- und Bestrahlungsgebiet. Einmal (Fall 22) kam es während der Bestrahlung zur Ödem- bzw. Serombildung in der Operationswunde mit nachfolgendem chronisch-entzündlichem Geschehen. Er-

wähnenswert ist auch eine Patientin (Fall 13), bei der infolge einer zerfallenden Strahlenfibrose 4 notfallmäßige Operationen zur Beseitigung eines Lungenabszesses und einer Lymph- und Bronchialfistel vorgenommen werden mußten. Insgesamt gesehen scheint das Auftreten von Ulzerationen mit 23% im Vergleich zu den Beobachtungen von Frischbier (27) mit bis zu 5% sehr hoch zu sein.

2. Ödeme und vaskuläre Symptome

a) Wir sahen bei 12 Patienten (57%) ein Lymphödem, das meist chronisch-induriert war. Die Patientinnen mit Armplexusparesen (13 Fälle) zeigten 9x (69%) ein Ödem, das immer den Oberarm umfaßte, aber auch in 3 Fällen auf Unterarm und Hand (besonders Handrücken) ausgedehnt war. 3 Patienten, bei denen die untere Extremität betroffen war, wiesen hauptsächlich Oberschenkelödeme auf. Im Schrifttum bewegt sich die Ödemhäufigkeit zwischen 36,6% (32) und 60% (27).

Die Schwellung entwickelte sich 4x (3x postoperativ) vor, 5x mit und 3x nach Auftreten der ersten neurologischen Symptome. Sie verlief, ausgenommen 2 Fälle mit rezidivierender Ausprägung, immer langsam progredient.

Das Lymphödem war in 7 Fällen leichter Natur (Mehrumfang bis 2 cm im Vergleich zur Gegenseite), in 3 Fällen mittelschwer (bis 5 cm) und in 2 Fällen schwer (über 5 cm) im Sinne einer Elephantiasis. Spiess (60) und andere (63,66) weisen eine ähnliche Verteilung auf.

Ein einheitlicher Pathomechanismus für die verminderte lymphatische Drainage ist nicht nachweisbar (60). Sicher anzunehmen ist eine radiogene Obliteration von Lymph- und Blutgefäßen infolge ausgedehnter Vernarbungen, ebenso wie operativ bedingte Traumatisierungen von Gefäßen

infolge Schnittführung oder Infektionen (Fall 7 und 10). Außerdem müssen noch Durchblutungsstörungen (z.T. altersbedingt) und eine Vermehrung der kapillären Filtration in Betracht gezogen (10,33) werden.

Stoll and Andrews (63) beobachteten eine Abhängigkeit zwischen Fibrosegrad des Gewebes und Ödemhäufigkeit. Sie äußerten auch die Vermutung, daß der Druck auf den peripheren Nerven durch ein Ödem ein zusätzlicher Faktor der Neuropathie darstellt; insbesondere kann es an bestimmten Prädilektionsstellen zu lokalen Kompressionen führen, z.B. im Sinne eines Carpaltunnelsyndromes (6,24).

b) V a s c u l ä r e S y m p t o m e bestanden darin, daß bei Fall 7 die A. subclavia in der vernarbten Supraclaviculargrube und bei Fall 22 die Fußpulse am rechten Bein nicht tastbar waren. Fall 18 zeigte phlebographisch eine Obliteration der V. iliaca externa.

Da keine Biopsien gemacht wurden und auch diesbezüglich keine Autopsiebefunde vorlagen, können wir nicht entscheiden, ob es sich um eine radiogene Veränderung des Gefäßes selbst, des perivasalen Gewebes oder um beides handelt. Liegl et al (44) berichten von einer Patientin, die im Alter von 12 Jahren bei der Bestrahlung von Halslymphomen eine Strahlenüberdosis erhalten hatte. In der Folge kam es zu einem doppelseitigen Verschluß der großen Halsschlagadern im Bestrahlungsgebiet. Beginn der klinischen Folgen des Gefäßverschlusses erst nach einer Latenzzeit von 51 Jahren, wohl infolge Dekompensation des Kollateralkreislaufs. Berson (7) teilt eine schwere Subclavia-Stenose mit, die 3 Jahre nach Strahlentherapie aufgetreten war.

Von Asscher und Anson (2) wird die Hypertonie als prädisponierender Faktor für radiogene Schädigungen an Gefäßen und Nerven diskutiert.

3. Subcutane Gewebsindurationen

Mit der Anwendung der Megavolttherapie und der Verlagerung des Energiemaximums in tiefere Gewebsschichten wurden vermehrt Fibrosierungen (10,27,33, 42) und ein höherer Fibrosegrad des Gewebes (10,63) bei Abnahme der Hautveränderungen beobachtet. Zusammen mit lokalen Hautveränderungen (Depigmentierung, Teleangiektasien) werden sie allgemein als typische, nicht schmerzhafte Strahlenspätveränderungen angesehen (27). Bis zu 90% (66) der bestrahlten Patienten zeigen diese Veränderungen.

Von den 14 Patienten (67%), die eine Strahlenfibrose aufwiesen, waren 6 Patienten einer konventionellen Röntgentherapie unterzogen worden. Zwischen den Patienten, die eine Orthovolttherapie und jenen Patienten, die eine Megavolttherapie bekamen, bestand hinsichtlich des Fibrosegrades kein Unterschied.

Beide Gruppen zeigten sowohl Sklerosierungen geringen Ausmaßes als auch derbe ausgedehnte Plattenindurationen. Als Beispiel für die Veränderungen nach Megavolttherapie sei Fall 20 erwähnt, der besonders in der linken Leistengegend eine ausgedehnte massive Gewebsinduration aufwies. Ebenso ließ eine konventionell bestrahlte Patientin (Fall 12) aufgrund enormer claviculärer und axillärer Gewebsindurationen und einer ausgeprägten Elephantiasis des Oberarmes eine mächtige Fibroseplatte vermuten, die den oberen Teil des Hemithorax und die Axilla abblockte. In diesem Fall beobachteten wir eine strenge Korrelation zwischen Gesamtdosis (relativ intensive Bestrahlung des Hemithorax), Fibrosegrad (hoch), Lymphödem (Elephantiasis),

Grad der neurologischen Ausfälle (subkomplette obere und untere Armplexusparese) und Entwicklung derselben (nach 1 1/2 Jahren bereits voll ausgeprägtes Zustandsbild).

Die Unterhautfibrosen traten 2x vor, 2x mit und 10x nach den ersten neurologischen Symptomen in Erscheinung. Aller Wahrscheinlichkeit nach fielen sie den Patienten oder den beobachtenden Ärzten erst relativ spät ab einem gewisssen Ausdehnungsgrad auf, wo sie schon Symptome erzeugten (z.B. schmerzhafte Bewegungseinschränkung im Schulter- und Hüftgelenk). Die Entwicklung erwies sich immer als langsam progredient.

Der Sitz der narbigen Verschwielungen beschränkte sich stets auf die Bestrahlungsfelder; insbesondere kam es dort zu Fibrosierungen, wo sich aufgrund der Bestrahlungstechnik kaum vermeidbare Überschneidungen von Bestrahlungsfeldern und damit Dosisspitzen ergaben. Für die Patientinnen mit Armplexusparesen waren dies Supra- und Infraclaviculargruben und in unserem Patientengut besonders die Axilla, was eine Abduktion des Armes im Schultergelenk schmerzhaft und höchstens bis zur Horizontalen möglich machte. Manche Autoren gaben die stärkste Fibrosierung und damit den Sitz der Plexusschädigung im Bereich der Supraclaviculargrube (17, 22,27,63,66) an, wenige in der Infraclaviculargrube (18,27; engste Stelle für den Plexus brachialis zwischen Clavicula und 1. Rippe), einige in der Axilla (1,17,52,60).

Mehrere Autoren stellten fest, daß Nervenschäden an das Auftreten von Fibrosen gebunden sind (66) und die Schwere der Schädigung vom Fibrosegrad abhängt (33). Trotzdem sind Fälle beschrieben worden (27), die klinisch kaum Sklerosierungen oder zumindest keine augenscheinliche Korrelation zwischen Fibrose- und Läsionsgrad aufwiesen (Fall 6,

8,9,21). Umgekehrt gibt es oft Patienten mit z.T. ausgeprägter Strahleninduration ohne Zeichen einer begleitenden peripheren Nervenläsion.

Als Ursache der Unterhautfibrosen kommt in erster Linie die insgesamt verabreichte Dosis zum Tragen. Daneben spielen andere radiogene Faktoren wie Fraktionierung, Einzeldosis, Ionisationsdichte im Gewebe usw. eine Rolle, prädisponierene Faktoren wie fettreiches Gewebe (z.B. Hals-Submentalregion, Axilla, Bauchdecken), Lymphreichtum (z.B. Ödeme), operative Eingriffe (troph.-nervale Störungen, Infektionen), trophische Durchblutungsstörungen, Konstitutionstyp, Ernährungszustand (Adipositas) und Alter (10,63). Außerdem muß eine individuelle Radiosensibilität angenommen werden, da der eine oder andere Patient mehr oder weniger stark auf Strahlen anspricht und Fälle mit Neigung zu generalisierter fibrotischer Umwandlung von Geweben und Organen nach Bestrahlung beobachtet worden sind (10).

VIII. Radiogene Veränderungen an tiefer liegenden Geweben und Organen

Wir beobachteten außer den typischen, äußerlich sichtbaren Strahlenspätfolgen (s. Kapitel VII) noch radiogene Veränderungen tiefer liegender Gewebe und Organe wie Fibrosen, Verwachsungen, Ulcerationen, Osteoradionekrosen und Schleimhautläsionen, die als unvermeidbare, aber nicht obligate Strahlenrisiken angesehen werden und bereits von mehreren Autoren (10,22,27,33,42) beschrieben wurden.

Fall 3: Verdichtung des oberen Mediastinums rechts mehr als links im Sinne einer Strahlenfibrose (Rö-bild; 14 Ja*).
Interstitielle Lungenfibrose, ausgedehnte Pleuraverwachsungen und strangförmige, besonders im Spitzenbereich vorkommende Verwachsungen der Lunge, die alle im Sinne einer Strahlenfolge zu interpretieren sind. (Autopsiebericht, 15 Ja).

Fall 4: Strahlennekrose einzelner Rippen (5 Ja).

Fall 10: Radiogene Osteonekrose der 4.-8. Vorderrippe an der lat. Thoraxwand re (1 1/2 Ja).
Radiogene Vernarbung des Lungenparenchyms mit stärkerer Hochraffung des Zwerchfelles nach vorn und nach oben (1 1/2 Ja). Strahlenmyelopathie auf Höhe des bestrahlten Rückenmarkes (Th_3-Th_{11}, LWS) infolge Bestrahlung epiduraler Metastasen (4 Ja). Laminektomie erbringt epidurale Verwachsungen im Sinne einer aktinischen Arachnoiditis spinalis.

Fall 12: Radiogen bedingte Osteolyse des Humeruskopfes und Schultergelenkes (5 1/2 Ja).

* Erstmalige Beobachtung in Jahren nach Bestrahlungsabschluß.

Fall 15: Seit Bestrahlung relative Harninkontinenz mit besonders starker Ausprägung 17 Ja nach Bestrahlungsende. 17 Ja nach Bestrahlungsende Entzündung des Enddarmes im Sinne einer Strahlenspätfolge (Wechsel von Verstopfung und Durchfall) festgestellt.

Fall 17: Wahrscheinlich radiogen bedingte grobflekkige Strukturauflockerung des knöchernen Beckens. Fehlender Klopfschmerz (4 Ja).

Fall 18: Radiogene, erbsgroße Ulcera am Blasenscheitel (Bestrahlungsabschluß). Aktinisch bedingte enteritische und cystische Beschwerden. Als Strahlenspätfolge aufzufassende Osteonekrose fast des ganzen rechten Femurkopfes und -halses und praktisch des gesamten Pfannendaches (5 Ja).

Fall 22: Als Strahlenspätfolge anzusehende Auffaserung der dorsalen Femurcorticalis re (3 Ja).

Wir sahen in 6 Fällen (28,5%) Osteoradionekrosen mit einer Latenzzeit bis zu 5 1/2 Jahren (Durchschnitt: 4 Ja), welche insbesondere bei Fehlen weiterer radiogener Veränderungen schwer von metastatisch bedingten Läsionen abzugrenzen waren, so daß nur der weitere Verlauf eine sichere Abgrenzung erlaubte. Auf dem Röntgenbild erschien die Knochenstruktur unregelmäßig und klein- bis großfleckig aufgelockert. Frischbier (27) gibt eine Häufigkeit von 10% Osteoradionekrosen der Rippen und der Clavicula nach Elektronenbestrahlung an.

Wir beobachteten auch Pleuraverwachsungen und Fibrosen von Lunge und Mediastinum in 2 Fällen. Nach den Angaben von Gruffaz (33) entwickelte sich bei allen seinen Patienten eine Lungenfibrose. Frischbier (27) sah bei 5% eine Fibrose der Lunge.

Desweiteren stellten wir eine Strahlenmyelopathie sowie radiogen bedingte enteritische und cystische Beschwerden fest.

Die Strahlenspätveränderungen entstanden ausschließlich unter den Bestrahlungsfeldern. Aufgrund des kleinen Patientengutes können wir nicht entscheiden, ob mit Anwendung der Supervolttherapie eine Zunahme und Intensivierung der Strahlenspätfolgen verbunden ist, wie einige Autoren (10,22,27,42) festgestellt haben. Da nicht voraussehbar ist, bei welchen Patienten solche "Nebenwirkungen" auftreten, dürften pathogenetisch neben den physikalischen noch anatomische und krankheitsbedingte Faktoren bedeutsam sein (42).

IX. Neurologische Befunde

1. Motorische Reizerscheinungen in Form von Faszikulationen und Myoklonien wurden bei 9 Patienten (43%) festgestellt.

Fall 1: Ständige Bewegungsunruhe der Finger, durch feine Myoklonien in der Hand- und Unterarmmuskulatur bedingt. Gröbere Zuckungen des Unterarmes in Form von Myoklonien mit Bewegungseffekt infolge von unregelmäßigen Innervationsstößen im M. triceps brachii.

Fall 2: In Ruhe, besonders aber bei Halteinnervation lassen sich unwillkürliche Zuckungen der Unterarmmuskulatur mit Bewegungseffekt im Handgelenk über einige Minuten beobachten, die beim Beugen der Hand sistieren. Im M. abd. poll. brev. einzelne Faszikulationen (EMG).

Fall 3: Faszikulationen im Thenar.

Fall 4: Intermittierende Muskelzuckungen in der Oberarmbeugergruppe, besonders im M. biceps brachii ohne Bewegungseffekt des Unterarmes, geringer in den Unterarmbeugern.

Fall 7: Faszikulationen und gröbere Muskelzuckungen bzw. Muskelwogen in den M. interossei bei leichter Bewegungsunruhe der Finger.

Fall 8: Öfters feines Zucken oder auch einige Minuten andauernder Krampf im Hypothenar.

Fall 11: Intermittierende, fast regelmäßige Zuckungen der Finger I-V, z.T. isoliert, z.T. Finger I-III, z.T. Finger IV und V mit einer Frequenz von 0,5-1/sec. Passager leichte krampfhafte Adduktion der Langfinger und des Daumens.

Fall 15 und Fall 16: Faszikulationen im M. quadriceps links.

Allein Spiess (60) beschreibt einen Fall, bei dem die paretischen Muskeln Faszikulationen, teilweise mit Bewegungseffekt im Sinne von Myoklonien aufweisen.

2. Sensible Reizerscheinungen (Dysästhesie, Hyperpathie, Nervendruckschmerz) wurden bei 6 Patienten (29%) festgestellt.

Fall 5: Druckschmerzhafter N. medianus in der Ellbeuge.

Fall 7: Bei Druckanwendung auf die ausgedehnten Strahlenindurationen in Axilla und Supraclaviculargrube Mißempfindungen in den Fingern.

Fall 12: Starke Schmerzhaftigkeit schon bei minimaler passiver Bewegung des Armes im Schultergelenk.

Fall 15: Druckempfindlichkeit beider Femoralisnerven im strahlenveränderten Gebiet.

Fall 16: Bei Reizeinwirkung auf die hypästhetischen Zonen Auftreten von Schmerzen im Sinne einer Hyperpathie.

Fall 21: Berührungsmißempfindungen im Hautareal des N. saphenus. Unterm Leistenband druckschmerzhafter N. femoralis mit ins Bein ausstrahlenden sensiblen Mißempfindungen.

Stoll and Andrews (63) beobachteten in manchen Fällen in die Finger ausstrahlende Mißempfindungen, wenn auf Indurationsstellen in der Supraclaviculargrube ein starker Druck ausgeübt wurde.
Spiess (60) machte ähnliche Beobachtungen.

3. Muskeltrophik

Fall 1: Atrophie aller vom N. ulnaris und N. medianus, in geringem Ausmaß auch der vom N. radialis versorgten Muskeln am rechten Unterarm und der rechten Hand.

Fall 2: Ausgeprägte Atrophie des lateralen Thenars, der Finger- und Handstrecker sowie der Fingerbeuger (besonders im Bereich der Finger I-III).

Fall 3: Mäßige Atrophie der gesamten rechten Armmuskulatur mit Betonung der Hand.

Fall 4: Ausgeprägte Atrophien der kleinen Handmuskulatur und der Fingerbeuger, mäßiggradige Atrophien des M. biceps brachii.

Fall 5: Mäßiggradige Atrophie des M. biceps brachii.

Fall 10: Starke Atrophien des Daumenballens, mäßiggradige Atrophie der Unterarmmuskulatur und Handmuskulatur.

Fall 12: Atrophie der Schulter- und Oberarmmuskulatur (besonders deutlich M. deltoideus) und der Unterarm- und Mittelhandmuskulatur.

Fall 13: Mäßige Atrophie der Unterarmbeugergruppe, ausgeprägte Atrophie der kleinen Handmuskulatur mit einer mäßigen Kontraktur im Bereich der Fingergelenke.

Fall 15: Deutliche Atrophie des M. quadriceps rechts.

Fall 18: Ausgeprägte Atrophie des M. vast. med. rechts, während die anderen Anteile des M. quadriceps wegen der Adipositas nicht zu beurteilen waren.

Fall 19: li Bein: distal betonte Atrophie der Streckergruppe am Oberschenkel.
re Bein: leichte Atrophie des M. quadriceps.

Fall 20: Ausgeprägte Atrophie des M. quadriceps.

Fall 21: Atrophie des M. quadriceps.

In den restlichen Fällen war eine Beurteilung der Muskeltrophik wegen Adipositas und/oder Lymphödemen

nicht möglich.

Der Umfang bzw. Ausbildungsgrad einer Atrophie läßt in etwa das Ausmaß der Nervenschädigung erkennen. Ein zusätzlicher Faktor für die Ausbildung einer Atrophie ist dann gegeben, wenn die Extremität wegen bewegungsabhängiger Schmerzen möglichst ruhiggestellt wird; dies gilt um so mehr, je länger die Krankheit andauert. Hauptursache der Muskelatrophie ist bei unseren Fällen ausnahmslos die Schädigung der innervierenden Nerven, da die regelmäßig durchgeführten EMG-Untersuchungen einen wechselnd ausgeprägten neurogenen Umbau und Ausfall motorischer Einheiten erbracht haben.

4. Motorische und sensible Funktionen (Stärke der Ausfallserscheinungen in den am stärksten betroffenen Abschnitten. Einteilung in Funktionsstufen nach Clemens*).

Fall 1: Langsam progrediente, vorwiegend untere Armplexusparese re:

Sensibilität: 1	Motorik: 0-1
(C_5, C_6)**	kl. Handmuskulatur, Fingerbeuger und -strecker

Fall 2: Weitgehend stationäres Zustandsbild einer unteren Armplexusparese re:

Sensibilität: 0-1	Motorik: 0-1
(C_6, C_7)	kl. Handmuskulatur, Fingerbeuger

Fall 3: Weitgehend stationäres Zustandsbild einer vorwiegend unteren Armplexusparese re:

Sensibilität: 2	Motorik: 1-2
(C_6, C_7, C_8)	Thenar, M. interossei, Fingerstrecker

* siehe Kapitel B (Material und Methodik)

** Die lokalisatorische Kennzeichnung der sensiblen Störungen durch Angabe von Dermatomen ist nicht korrekt, da keine radikulären Ausfallsmuster vorliegen, wird aber aus Platzgründen und wegen der besseren Übersichtlichkeit gewählt.

Fall 4: Progrediente obere und untere Armplexusparese re:

Sensibilität: 0-1 (C_6, C_7, C_8)

Motorik: 0-1 kl. Handmuskulatur, Fingerbeuger IV u. V, Suppination des Unterarmes.

Fall 5: Progrediente, vorwiegend untere Armplexusparese li:

Sensibilität: 2 (C_6, C_7)

Motorik: 1-2 M. biceps brachii, Fingerbeuger

Fall 6: Kaum progrediente untere Armplexusparese li:

Sensibilität: 2 (C_6, C_7, C_8)

Motorik: 1-2 Thenar, M. flex. carpi rad.

Fall 7: Progrediente untere Armplexusparese li:

Sensibilität: 1-2 (C_7, C_8)

Motorik: 1 M. interossei, M. ext. digit. communis, M. abd. poll. brev.

Fall 8: Beginnende progrediente untere Armplexusparese li:

Sensibilität: 2 (C_8)

Motorik: 2 Hypothenar

Fall 9: Progrediente, vorwiegend obere Armplexusparese re:

Sensibilität: 1-2 (C_5, C_6, C_7)

Motorik: 0 M. biceps brachii, M. brachialis, M. deltoideus

Fall 10: Progrediente untere Armplexusparese re:

Sensibilität: 2 (C_6, C_7, C_8)
Motorik: 1 Thenar, M. interossei

Fall 11: Progrediente, vorwiegend untere Armplexusparese li:

Sensibilität: 0-1 (C_6, C_7)
Motorik: 0-1 Fingerbeuger I-III

Fall 12: Stationäres Zustandsbild einer subkompletten oberen und unteren Armplexusparese li:

Sensibilität: 2 (C_5, Th_2)
Motorik: 0-1 M. deltoideus, M. biceps brachii, M. triceps brachii, M. latissimus dorsi, M. interossei

Fall 13: Progrediente untere Armplexusparese re:

Sensibilität: 0-1 (C_6, C_7, C_8)
Motorik: 0-1 Finger I-III, Thenar, M. interossei

Fall 14: Linksseitiges Parkinsonsyndrom mit Funktionsstörung des linken Armes ohne sicheren Anhalt für radiogen bedingte Läsion.

Fall 15: Langsam progrediente beidseitige Parese des vorwiegend proximalen Anteiles (L_1-L_5) des Beinplexus mit Rechtsbetonung:

Sensibilität: 2 (L_2, L_3, L_4)
Motorik: 0-1 M. quadriceps re

Fall 16: Beidseitige Beinplexusparese mit Linksbetonung:

Sensibilität: 1-2 (L_1-L_5, S_1) li
Motorik: 1-2 Dorsalflexoren des re Fußes, M. ext. digit. brev. u. M. quadriceps

li, Dorsalflex. des
li Fußes.

Fall 17: Progrediente Beinplexusparese links kombiniert mit einer radikulären Schädigung L_3-L_5:

Sensibilität: 2 (L_2, L_3, L_4) — Motorik: 1-2 M. quadriceps, Innenrotatoren, M. iliopsoas, M. glut. med.li

Fall 18: Leicht progredient verlaufende, hochsitzende Femoralisschädigung re (bzw. bei Mitberücksichtigung der geringgradigen Adduktorenschwäche eine Läsion des re Beinplexus):

Sensibilität: 2 (L_2, L_3, L_4) — Motorik: 1-2 M. quadriceps re

Fall 19: Leicht progredient verlaufende, beidseitige Femoralisparese mit Linksbetonung:

Sensibilität: 2 (L_2, L_3) li — Motorik: 1 M. quadriceps li

Fall 20: Weitgehend stationäres Zustandsbild einer Femoralisparese li:

Sensibilität: 2 (L_4) — Motorik: 0 M. quadriceps li

Fall 21: Progrediente Femoralisparese re:

Sensibilität: 1-2 (L_2, L_3, L_4) — Motorik: 1-2 M. quadriceps re

Fall 22: Paralyse des N. ischiadicus in Höhe des Abganges der Äste zum M. biceps femoris re:

Sensibilität: 0 — Motorik: 0

5. Analyse der Verteilungsmuster und Schweregrade der neurologischen Ausfallserscheinungen

a) Häufigkeitsverteilung der betroffenen Plexus brachialis-Anteile

Untere bzw. vorwiegend untere Paresen: re:5 li:5
Obere bzw. vorwiegend obere Paresen: re:1 li:0
Obere und untere Paresen: re:1 li:1

Untere bzw. vorwiegend untere Armplexusparesen: 10 (77%)
Obere bzw. vorwiegend obere Armplexusparesen: 1 (8%)
Obere und untere Armplexusparesen: 2 (15%)

b) Stärke der Armplexusparesen bezüglich der M o t o r i k am Ende der Beobachtungszeit (13 Patienten)

9x schwere Parese bis Paralyse (70%)
3x mittelschwere Parese (23%)
1x leichte Parese (7%)

Stärke der Beinplexusparesen bezüglich der M o t o r i k am Ende der Beobachungszeit (3 Patienten)

1x schwere Parese bis Paralyse
2x mittelschwere Parese

Stärke der Paresen einzelner Nerven bezüglich der M o t o r i k am Ende der Beobachtungszeit (5 Patienten)

2x Paralyse (1x N. femoralis, 1x N. ischiadicus)
1x schwere Parese (N. femoralis)
2x mittelschwere Parese (2x N. femoralis)

Insgesamt bei 21 Patienten:

13x schwere Parese bis Paralyse (62%)
7x mittelschwere Paresen (34%)
1x leichte Parese (4%)

c) Stärke der Armplexusparesen bezüglich der S e n s i b i l i t ä t am Ende der Beobachtungszeit (13 Patienten)

5x starke Hypästhesie bis Anästhesie (39%)
2x mittelstarke Hypästhesie (15%)
6x leichte Hypästhesie (46%)

Stärke der Beinplexusparesen bezüglich der S e n s i b i l i t ä t am Ende der Beobachtungszeit (3 Patienten)

1x mittelschwere Hypästhesie
2x leichte Hypästhesie

Stärke der Paresen einzelner Nerven bezüglich der S e n s i b i l i t ä t am Ende der Beobachtungszeit (5 Patienten)

1x Anästhesie (N. ischiadicus)
1x mittelstarke Hypästhesie (N. femoralis)
3x leichte Hypästhesie (3x N. femoralis)

Insgesamt bei 21 Patienten:

6x starke Hypästhesie bis Anästhesie (29%)
4x mittelstarke Hypästhesie (19%)
11x leichte Hypästhesie (52%)

6. Befund- und Verlaufs-Charakteristika der paliogenen Armplexusparesen im Vergleich mit denen anderer Ätiologie

Armplexusparesen lassen sich oft einem der beiden häufigsten Typen - der oberen oder unteren Arm-

plexusparese - zuordnen. Dies gilt sowohl für die häufigen traumatischen als auch für lagerungs- und kompressionsbedingte Formen.

Die obere Armplexusparese ist durch eine Läsion der aus den Wurzeln C_5 bis C_6 hervorgehenden Axone (Truncus superior) gekennzeichnet. Betroffen sind die Abduktoren und Aussenrotatoren des Schultergelenkes und die Beugergruppe am Oberarm, fakultativ außerdem die radialis-innervierten Muskeln an Ober- und Unterarm. Die sensiblen Ausfälle treten oft ganz zurück und sind an der Außenseite von Oberarm sowie der Radialseite von Unterarm und Hand lokalisiert (Hautareale des N. axillaris, -musculocutaneus und -radialis).

Die untere Armplexusparese wird durch eine Läsion der aus den Wurzeln C_8 und Th_1 entspringenden Axone (Truncus inferior oder Fasciculus medialis) hervorgerufen. Diese Form ist geprägt durch Paresen der kleinen Handmuskulatur, der langen Finger- und gelegentlich Handbeuger. Die sensiblen Ausfälle betreffen die ulnare Hand- und Unterarmpartie (Hautareale des N. ulnaris und -cutaneus antebrachii medialis).

Die von uns beobachteten Armplexusparesen nach Strahlentherapie zeigten demgegenüber ein anderes Verteilungsmuster.

An motorischen Ausfallserscheinungen bestanden in der Mehrzahl der Fälle (77%) Paresen der medianus- und ulnaris-innervierten Hand- und Unterarmmuskulatur sowie der Fingerstrecker, gelegentlich kombiniert mit ausgeprägter Parese der Beugergruppe am Oberarm. Deltamuskel und Oberarmmuskulatur zeigten sich zweimal in Kombination mit distalen Muskeln (Fall 4 und 12) und nur einmal isoliert betroffen (Fall 9). In letzterem Fall bestanden zwar hochgradige Paresen des Deltamuskels und der Beuger-

gruppe am Oberarm, aber ohne begleitende Paresen der Schulterblattmuskulatur, insbesondere der Außenrotatoren des Schultergelenkes.

Sensibilitätsstörungen des bei der Darstellung der oberen und unteren Armplexusparese beschriebenen Typs ließen sich in keinem Fall ermitteln. Vielmehr betrafen die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen bei etwa 2/3 der Fälle vorwiegend das Hautareal des N. medianus an derHand, bei den restlichen Fällen vorwiegend das Areal des N. ulnaris, wobei im Laufe der Entwicklung meist die ganze Hand und wechselnde Teile des Armes mitbetroffen wurden. Zwar bestand motorisch oft der Typ der unteren Plexusparese, aber nicht sensibel.

Eine Korrelation zwischen Bestrahlungstechnik (meist 4-Felder-Stehfeldbestrahlung) und Lähmungstyp konnten wir nicht feststellen.

Der Verteilungstypus der sensiblen und motorischen Ausfälle spricht in den meisten Fällen gegen das Vorliegen einer eigentlichen Armplexusparese und für das Vorliegen k o m b i n i e r t e r A r m n e r v e n l ä s i o n e n , wobei der Schädigungsort direkt nach deren Aufteilung aus den Sekundärfaszikeln liegen dürfte. Betroffen sind die Nervi medianus, -ulnaris, -radialis, -cutaneus brachii et antebrachii medialis, -musculocutaneus und -axillaris in absteigender Häufigkeit und wechselnder Kombination.

Die relativ proximal vom Armnervengeflecht abzweigenden Nervi dorsalis scapulae, -suprascapularis und -thoracicus longus zeigten sich nur in einem Fall betroffen (Fall 12). Einmal war der N. thoracicus longus bei der Operation geopfert worden (Fall 13).

Gegen eine L o k a l i s a t i o n der Schädigung in den Sekundärfaszikeln sprechen die häufigen Paresen radialis-innervierter Muskeln bei

fehlender Beteiligung des axillaris-innervierten Deltamuskels, da bei einer Läsion des Fasciculus posterior Radialis- und Axillarisfasern gemeinsam betroffen sein müßten. Aus demselben Grund sprechen die häufigen Sensibilitätsstörungen im Medianusareal ohne Hinweis auf eine begleitende Schädigung des N. musculocutaneus gegen eine Läsion des Fasciculus lateralis.

Die dargestellten Befunde sprechen dafür, daß die neurologischen Störungen meist auf einer kombinierten Armnervenschädigung und nicht auf einer Armplexusschädigung beruhen. In diesen Fällen liegt der L ä s i o n s o r t i n d e r A x i l l a, an der Stelle der Aufzweigung der Sekundärfaszikel in die einzelnen Armnerven. Für diese Lokalisation sprechen auch die Beobachtungen einiger Autoren (1,17,18,60), insbesondere aber jene von Notter et al (52), die an einem anatomisch äquivalenten Phantom den höchsten Dosissummationseffekt mit 130-150% der Hautdosis (übliche Strahlentechnik) in der hinteren Axilla festgestellt haben.

Der V e r l a u f der Paresen weist einige charakteristische Züge auf. Die Ausfallserscheinungen beginnen - nach einer unterschiedlich langen Latenzzeit- meist schleichend. Am Anfang stehen in der Regel sensible Symptome in Form von Parästhesien, Hypästhesie und/oder Schmerzen mit z.T. nächtlicher Verstärkung. Nur wenige Patienten bemerken zu diesem Zeitpunkt leichte motorische Ausfälle. Soweit Lymphödeme nicht schon seit Operation bzw. Bestrahlung bestanden haben, treten sie in vielen Fällen mit oder erst nach den neurologischen Ausfallserscheinungen auf und zeigen eine meist ebenso langsame Progredienz.

Stetig fortschreitend macht sich nun eine deutliche Verminderung der Muskelkraft bemerkbar, die immer mehr Muskeln miteinbezieht. Es kommt zu

Reflexänderungen bei weiterbestehenden und in ihrer Intensität oft zunehmenden Sensibilitätsausfällen. Auch die Schmerzen können sich steigern.

Nach einer unterschiedlich langen Entwicklungszeit bietet sich schließlich das Bild einer teilweisenoder kompletten (Fall 12, 22) schlaffen Parese des Armes oder Beines mit Areflexie und einer ausgepräten Muskelatrophie, die vielfach von leichten bis starken Ödemen verdeckt ist. Alle Qualitäten der Sensibilität sind in gleichem Maße betroffen. Falls Schmerzen vorliegen, lassen sie zu diesem Zeitpunkt allmählich nach.

Der Z e i t r a u m , innerhalb dessen sich die Paresen entwickeln, ist unterschiedlich. Wir konnten bei einerPatientin (Fall 12) schon nach 1 1/2 Jahren ein stationäres Zustandsbild feststellen, bei einer anderen (Fall 6) erst nach 9 Jahren. Am Ende der Beobachtungszeit sahen wir in 15 Fällen eine leichte oder langsame Progredienz und in 6 Fällen einen stationären Zustand.

Die Paresen wiesen alle eine s c h l e c h t e P r o g n o s e auf. 13x (62%) kam es bezüglich der Motorik zu schweren Paresen oder Paralysen, 7x zu mittelschweren Paresen (34%) und nur 1x zu einer leichten Parese (4%) am Arm. Sensible Ausfälle bestanden 6x (29%) in starken Hypästhesien oder Anästhesien, 4x (19%) in mittelstarken Hypästhesien und 11x (52%) in leichten Hypästhesien. (Die Ausfälle an den unteren Extremitäten zeigten eine ähnliche Tendenz). Bei 2 Patientinnen (Fall 3 und 16) kam es unerklärlicherweise zu einer Besserung der motorischen Funktion, während Fall 5, 10 und 22 einen Rückgang der sensiblen Symptome (hauptsächlich der Schmerzen) für einen begrenzten Zeitraum nach einer Narbenrevision bemerkten. Viele Autoren (17,24,27,33,49,52,60,64,66) beobachteten bei ihren Patienten einen ähnlichen Verlauf.

Somit hatten die Strahlenspätsyndrome am Arm in fast zwei Dritteln der Fälle zu einem völligen motorischen Funktionsausfall geführt, während die Sensibilitätsstörungen, bei denen immer alle Qualitäten betroffen waren, in der Hälfte der Fälle leichter Natur waren. Spiess (60) berichtet über ähnliche Relationen.

Differentialdiagnostisch wichtig gegenüber Armplexuslähmungen anderer Ursache sind außer der Vorgeschichte die Verlaufsdynamik, die beschriebene Verteilung der motorischen und der sensiblen Funktionsstörungen und die häufige Kombination der neurologischen Symptome mit lokaler Gewebsinduration und einem Lymphödem. Armplexusparesen durch Tumormetastasen konnten in unserem Material in keinem Fall verifiziert werden und wären auch nur bei infiltrativem Tumorwachstum zu erwarten. Die offensichtliche Seltenheit neoplastischer gegenüber radiogenen Plexusläsionen beruht wohl auf der kürzeren Überlebenszeit der Patienten mit Tumorrezidiven.

X. Beobachtungsdauer

Wir definieren die Beobachtungsdauer als Zeitraum zwischen Beginn der neurologischen Störungen und Zeitpunkt des letzten Untersuchungsbefundes.

Kürzeste Beobachtungsdauer: 3 Mo, längste Beobachtungsdauer: 17 1/2 Ja.

Durchschnittliche Beobachtungsdauer: 3 Ja.

62% aller Fälle unterlagen einer Beobachtungsdauer von weniger als 2 Ja bzw. von 2 Ja.

XI. Überlebenszeit

Fall 3: 15 Ja nach der ersten Bestrahlung bzw.
4 Ja nach den ersten neurologischen Ausfallserscheinungen

Exitus im Verlaufe einer Bronchopneumonie.

Fall 10: 5 Ja nach der Erstbestrahlung bzw.
1 1/2 Ja nach den ersten neurologischen Ausfallserscheinungen

Exitus im Verlaufe einer Pneumonie.

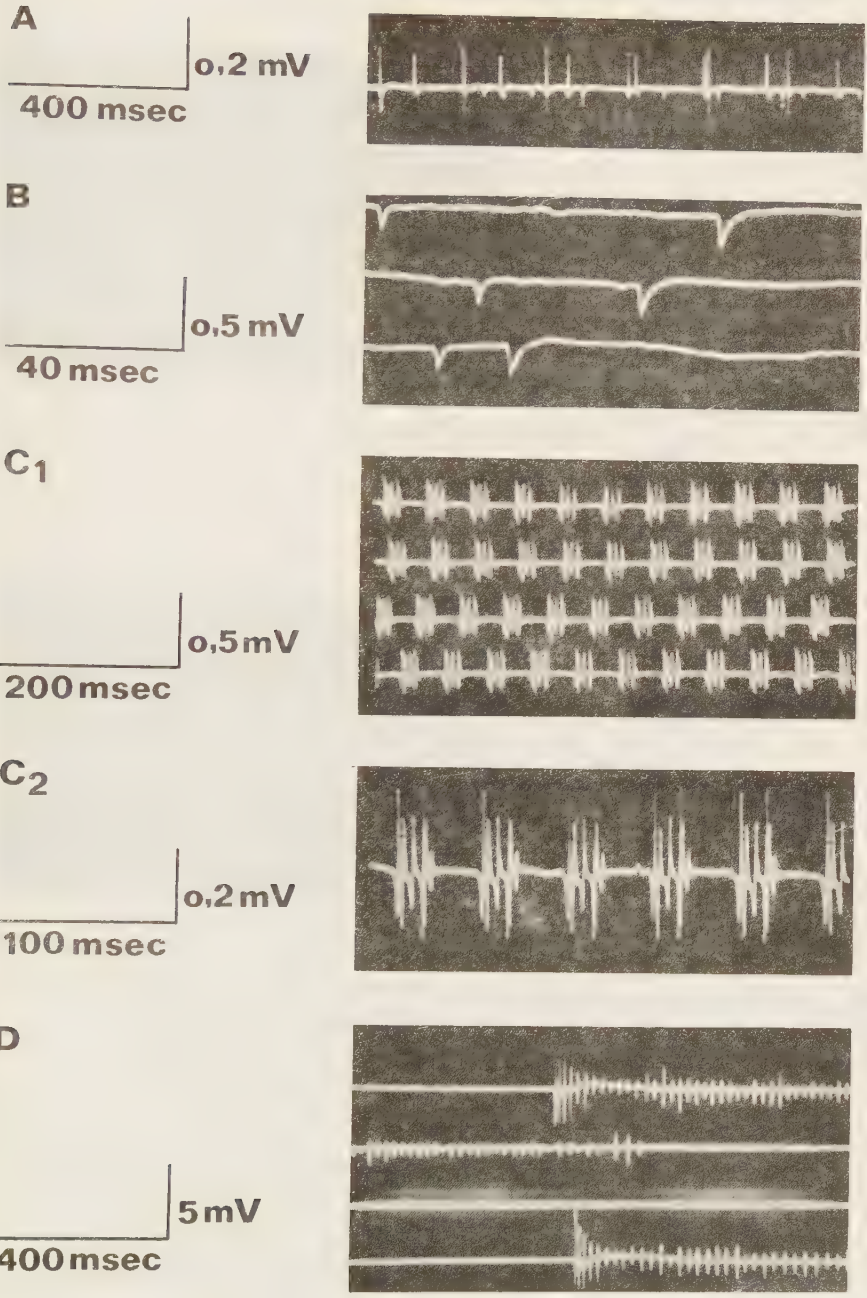
XII. Typische elektromyographische Befunde

Das Elektromyogramm gibt zusammen mit der Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit nicht nur über die Art (Neuropraxie, Axonotmesis, Neurotmesis) und das Ausmaß der Nervenläsionen Auskunft, sondern auch über das Verteilungsmuster, den Sitz und die Dynamik derselben. Nur wenige Autoren, die radiogene Nervenläsionen beschrieben, machten sich - und auch das teilweise nur in geringem Umfange - die Elektromyographie als diagnostisches Hilfsmittel zunutze (1, 24,27,33,63,66). Spiess (60) bringt den Einwand, daß Denervierungszeichen bei allen chronischen Armplexusschädigungen gleich welcher Genese auftreten und nur Aussagekraft über die Dynamik des Geschehens, nicht aber über die Pathogenese selbst haben. Jedoch erlaubt die elektromyographische Untersuchung eine exaktere Analyse der motorischen Ausfallserscheinungen bezüglich Verteilung, Schweregrad und Verlaufsdynamik als jede andere Untersuchungstechnik.

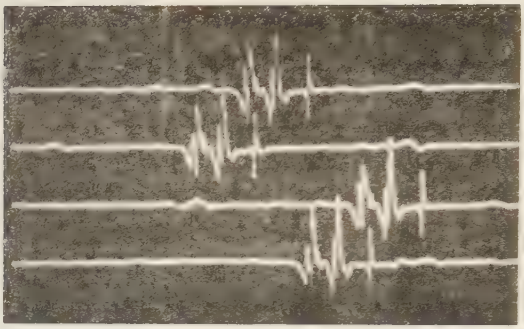
Bei radiogen bedingten Armplexusparesen häufig gesehene EMG-Befunde (siehe folgende Abbildungen):

A) Fibrillationen
B) steile positive Wellen
C) hochfrequente, bizarre Serienentladungen (high frequency bizarre potentials)
D) niederfrequente Serienentladungen
E) Auftreten polyphasischer und verlängerter Muskelaktionspotentiale ("neurogener Umbau").
F) bei maximaler Willkürinnervation gelichtetes Aktivitätsmuster (hier: Übergangsmuster) infolge Ausfalls motorischer Einheiten.

Abb.1. Verschiedene Formen von häufig auftretender Spontanaktivität:


A
o,2 mV
400 msec
B
o,5 mV
40 msec
C1
o,5mV
200msec
C2
o,2mV
100 msec
D
5mV
400msec

E



F

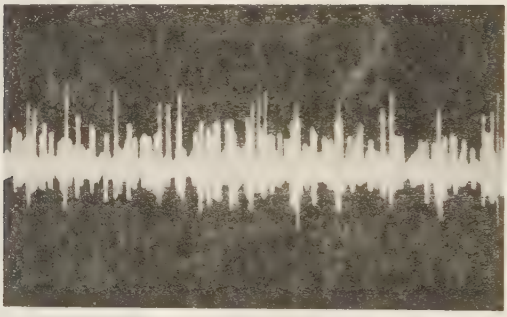


Abb.2. Neurogener Umbau und Ausfall motorischer Einheiten.

XIII. Pathologische Anatomie

In unseren Fällen, welche infolge Verdachts auf Metastasierung einer operativen Exploration unterzogen wurden, ergab das makroskopische Bild eine Einbettung und Einschnürung des Gefäß-Nervenstranges bzw. des einzelnen Nervens in stark vermehrtes und fibrotisch umgewandeltes Gewebe von derber, z.T. brettharter Konsistenz.

Es wurden weiter eine außerordentlich narbige Cutis und Subcutis mit Schrumpfungsvorgängen (Fall 5) und ältere ausgedehnte Fettgewebsnekrosen (Fall 13) beobachtet. Bei einer Patientin (Fall 22) war der N. ischiadicus bei Freipräparation aus einer dicken Narbenplatte in einer Länge von 12 cm auf fast die doppelte Normaldicke aufgetrieben und schwer entzündlich verändert. An dieser Stelle fand sich auch eine sanduhrförmige Einschnürung des Nervens in unmittelbarer Nähe einer etwa pflaumengroßen, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Höhle. Bei einer Patientin mit zusätzlicher radiogener Myelopathie wurden bei einer Laminektomie (Fall 10) epidurale Verwachsungen als wahrscheinliche Folge einer strahlenbedingten Arachnoiditis spinalis festgestellt (Zustand nach Bestrahlung epiduraler Metastasen).

Von einer beidseitig mammektomierten und nachbestrahlten Patientin (Fall 3), die klinisch eine rechtsseitige Armplexusparese aufwies und an einer Bronchopneumonie verstorben war, wurden beide Plexus brachiales histologisch untersucht (ausführliche Darstellung in der Kasuistik). Mikroskopisch zeigen Endo-, Peri- und Epineurium am linken Armplexus (3 Jahre nach Bestrahlungsabschluß) vereinzelt fibrös veränderte umschriebene Bezirke. Zellinfiltrate fehlen; die Gefäße sind unauffällig. Eine eventuelle strahleninduzierte Veränderung ist höchstens im unscharfen Übergang des stellenweis ver-

dickten Perineuriums zum umgebenden Narbengewebe zu sehen.

Im Gegensatz dazu zeigt der rechte Armplexus (15 Jahre nach Bestrahlungsende) einen vorwiegend isolierten Markscheidenzerfall bei weitgehend erhaltenen Axonen, bindegewebige Vernarbung des Peri- und Endoneuriums mit geringfügiger Vermehrung von Fibrozyten und Schwann'schen Zellen sowie ebenfalls leichte reaktive Veränderungen im letzteren. Lockeres Füllgewebe zwischen Peri- und Endoneurium. Verstreut finden sich hier und da auch Histiozyten und Lymphozyten, vereinzelt in Form sehr locker angedeuteter Infiltrate.

Die begleitende A. axillaris weist in einem segmentförmigen Abschnitt eine kollagenfaserige Vernarbung der Intima und inneren Hälfte der Media mit Unterbrechung der elastischen Fasern in diesem Bereich und Ansammlungen von Schaum- (Waben-)zellen an der Grenze zwischen beiden Schichten auf. Derbe fibröse Verdickung der Adventitia. Eine kleine Arterie vom muskulären Typ zeigt einen in Organisation befindlichen Verschluß. Nirgends Blutextravasate.

In keinem Falle wurde eine Tumorinfiltration des Plexus festgestellt. Viele Autoren (S.9,'S.'9,24,33, 39,43,45,48,60,63,64,65,68) beobachteten weitestgehend dieselben Spätveränderungen am Nerven und am angiomesenchymalen System. Sie stellten darüber hinaus noch Degenerationen und einen fibrösen Ersatz von Nervenfasern fest.

Folgende Spätveränderungen in meist herdförmiger Ausprägung wurden von o.g. Autoren beschrieben:

Nerv

Axon: unregelmäßige Struktur. Degeneration (wohl chron. und langsamer Verlauf), Fragmentierung (Neurofilamente verlieren Struktur und Anordnung), Axonschwund, fibrotischer Axon-

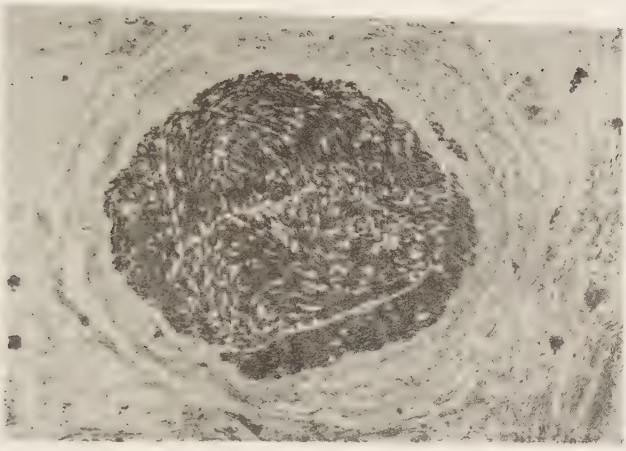


Abb. 1. Normaler Markscheidenbestand eines Nervenfaserbündels des linken Pl. brachialis 3 Jahre nach Bestrahlungsabschluß. (K.A., Fall 3, Nr. 419/72, Haidenhain-Woelcke, 25 x)

Abb.2. Verminderter Markscheidenbestand und narbige Veränderung von Hüllen und Inhalt zweier Nervenfaserbündel im rechten Pl. brachialis 15 Jahre nach Strahlentherapie. (K.A., Fall 3, Nr.419/72, Haidenhain-Woelcke, 25 x)

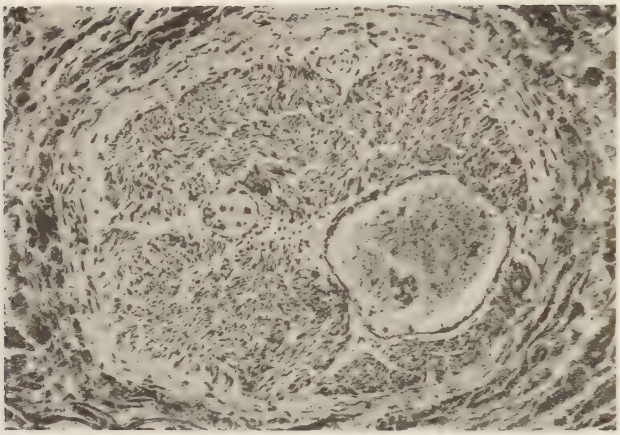


Abb.3. Gut erhaltener Axonbestand mit dilatierten intraneuralen Gefäßen im rechten Armplexus. (K.A., Fall 3, Nr. 419/72, Bodian, 40 x)

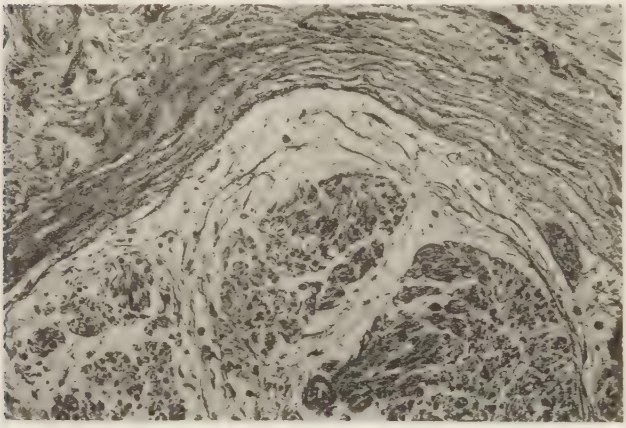


Abb.4. Vernarbung des Perineuriums und lockeres Füllgewebe mit einzelnen Histiozyten unter demselben. Ausschnitt aus dem rechten Armplexus. (K.A., Fall 3, Nr. 419/72, van Gieson, 40 x)

ersatz; unterhalb der Läsion Waller'sche Degeneration.

Neurilemm: verschiedengradige fibröse Verdickung, graue Farbe.

a) Markscheide: unregelmäßige Struktur, Schwellung (Ödem) herdförmig aber auch diffus (60), Auflockerung der Lamellenstruktur, perilamellärer Spaltraum von wechselnder Breite, Demyelinisierung, Zerfall in kleine kugelige Schollen.

b) Cytoplasma der Schwann'schen Zellen: vermehrte Vakuolenbildung, Zerfall, leichter Anstieg der Schwann'schen Zellen.

Bindegewebe

Endoneurium: diffus vermehrt, teilweise ödematös aufgetrieben, Anhäufung von Mastzellen, Infiltrate mit Plasmazellen und Lymphozyten; insgesamt weniger deutliche Veränderungen als im Peri- und Epineurium.

Perineurium: deutliche Verdickung, Infiltrate von Plasmazellen und Lymphozyten, mit ins Narbengewebe einbezogen.

Epineurium: deutlich verbreitert, z.T. massiv fibrotisch verändert, von bretthart er und derber Konsistenz; mit nekrotisierender, granulierender und vor allem vernarbender Entzündung; einige Zellatypien, lymphoplasmazelluläre Infiltrate (leicht), Fibroblastenvermehrung.

Der Nerv erscheint matt, grau, trübe.

Gefäße

Nach längerer Latenzzeit als Strahlenspätschaden auftretende proliferative Strahlenvaskulopathie mit Endothelschwellungen, Intimahyperplasien, Hyalinose und fettiger Degeneration der Gefäßwandschichten. Schließlich kommt es unter Beteiligung von thrombotischen Prozessen und proliferativen Vorgängen am Endothel zu Gefäßverschlüssen, was eine weitere Ischämie des Nervengewebes bedeutet. Kleine Arterien, Arteriolen und Kapillaren und die entsprechenden venösen Gefäße sind besonders strahlensensibel.

zusätzlich: Herdförmige Gefäßwandnekrosen, besonders bei Hypertonie auftretend. Einwanderung von Entzündungszellen auch perivasculär. Reduktion der Vasa vasorum.

Lumen: obliteriert, verödet, eingeengt.

Endothel: etwas gequollen, aufgetrieben oder auch geschrumpft, Capillarendothel war nicht beschädigt (60), Schwellung der Endothelzellkerne und des Cytoplasmas (Vermutung, daß Endothelschädigung keine reine Strahlenalteration ist, sondern auf einer Durchblutungsnot des geschrumpften, perivasculären Stroma zurückgeht); Endothelzellproliferationen und -ablösungen führen zur Obliteration der Lumina (65).

Subendotheliale und subintimale Ödeme mit polymorphzelliger Infiltration und Aktivierung von Makrophagen. Ansammlung von Schaumzellen und fibrinoiden Ablagerungen.

Membrana elastica interna: mehrfach aufgesplit-

tert.

Basalmembran bei Capillaren: verdickt

Intima: verdickt, Hyalinose

Media: verdickt, Hyalinose

Adventitia: verdickt, sklerosiert, entzündliche Infiltrate.

XIV. Pathogenese

Es besteht kein Zweifel, daß die Bestrahlung das auslösende Moment für das Auftreten der beschriebenen Spätveränderungen am Nerven-, Gefäß- und Bindegewebe darstellt. In erster Linie ist dafür die eingestrahlte Gesamtdosis verantwortlich (27). Prädisponierende und lokal-biologische Faktoren sind als zusätzliche Faktoren von Bedeutung (siehe Kapitel VII).

Zweifel bestehen allerdings nach wie vor darüber, welches das spezifische morphologische Substrat der Strahlenauswirkung auf das Gewebe ist und ob es sich um primäre oder sekundäre, also angiomesenchymal bedingte Strahlenschäden des Nervengewebes handelt. Die erste Frage dürfte nur durch biochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen beantwortet werden können. Bezüglich der zweiten Frage vermögen wir kein definitives Urteil abzugeben, da einerseits nur bei einer Patientin (Fall 3) umfangreiche histologische Befunde erhoben worden sind und andererseits die Patienten ein fortgeschrittenes oder terminales Stadium aufgewiesen haben. Es scheint aber aufgrund unserer pathologisch-anatomischen Befunde (massive Fibrosklerosierungen, ausgeprägte Gefäßveränderungen, starke herdförmige Demyelinisierungen bei annähernd regelrechtem Axonbestand) eine primäre Strahlenauswirkung auf die Nervenfasern hinsichtlich des Ausmaßes und der Intensität der Läsion von geringerer Bedeutung zu sein, ohne daß wir diese Ursache ganz ausschließen können.

Unseres Wissens nimmt allein Spiess (60) primäre radiogene Nervenläsionen an, da er im Rahmen einer Verlaufsstudie an Ratten lichtmikroskopisch und elektronenoptisch primäre Läsionen an markhaltigen und marklosen Nervenfasern (Strukturveränderung am Eiweißmolekülgefüge der Neurofilamente mit Axonschrumpfung) feststellen konnte.*

Erst sekundär kam es zu diffusem Markscheidenzerfall und endo- und perineuralen angiomesenchymalen Reaktionen, wobei die Gefäßveränderungen, da sie immer gleichzeitig oder vor den bindegewebigen Reaktionen zu erkennen waren, eine gewisse übergeordnete Rolle spielten.

Mehrere Autoren (24,49,52,62,63) sind der Ansicht, daß die Lähmungen nicht so sehr auf einer direkten radiogenen Schädigung des Armplexus beruhen, sondern vor allem auf der mechanischen Läsion des [illegible] Infiltrations- und Ödemdruckvorgänge [illegible]. Als pathogene Teilfaktoren wurden Folgen des operativen Eingriffs und/oder eines lymphatischen Abflußhindernisses diskutiert. Für die Bedeutung mechanischer Vorgänge sprechen auch die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen zur Frage des Engpaßsyndroms peripherer Nerven von Lehmann und Pretschner (41): Die morphologischen Veränderungen mit epi- und perineuraler Bindegewebswucherung, gering ausgeprägten endoneuralen Veränderungen [illegible], Markscheidenveränderungen mit motorischen -, sensiblen - und trophischen Störungen und kausalgiformen Schmerzen entsprechen voll dem Bild einer strahleninduzierten peripheren Nervenläsion.

Die meisten Autoren (1,10,20,27,34,42,45,47,57,66) glauben die Ursachen der Nervenläsionen ausschließlich in den angiomesenchymalen Veränderungen zu sehen: Veränderungen vor allem der kleinen intraneuralen Gefäße im Sinne einer proliferativen Strahlenvasculopathie und parallel verlaufende, massive

* Interessant ist in diesem Zusammenhang eine Beobachtung (67), daß die direkte Strahlenschädigung der Nervenzellen mit dem Auftreten von proteolytischen Enzymen (Kathepsinähnlichen) im Cytoplasma derselben verbunden ist.

peri- und epineurale mit Schrumpfungsvorgängen verbundene Bindegewebsnekrosen, die entweder allein oder zusammen mit den Gefäßveränderungen zu ischämischen und metabolischen Störungen des Nervengewebes führen. Die von den meisten Autoren erwähnten herdförmigen Demyelinisierungen und die Beobachtungen, daß bei Fehlen von Fibrosen keine Plexusläsionen aufgetreten sind (66), bzw. die Schwere der Schädigung mit der Ausdehnung der Gewebsindurationen in Beziehung steht (33), weisen ebenfalls auf primäre angiomesenchymale Veränderungen hin.

Vielleicht sind die massiven Fibrosklerosierungen im Sinne einer "mißlungenen Reparationsform" zu interpretieren. Bublitz (14) stellte eine Zunahme der Grundsubstanz, eine erhöhte Neubildung und Aktivierung von Fibroblasten sowie eine pathologisch gesteigerte Kollagenbildung und eine z.T. isolierte Vermehrung von unlöslichem Kollagen bei der Strahlenfibrose der Lunge fest. Sicher ist nur, daß ionisierende Strahlen eine Fibrose erzeugen, aber die eigentliche Ursache der Fibroblastenstimulation zur Kollagensynthese bleibt ungeklärt und die verschiedenen Stadien der Fibrillogenese sind nicht durch ein charakteristisches strahlenbedingtes Verhalten gekennzeichnet.

Im Gegensatz dazu ist aber auch die hemmende Wirkung der in der Strahlentherapie üblichen viel niedrigeren Dosen bei frischen Narbenkeloiden, Induratio penis plastica, Dupuytren'sche Kontraktur bekannt (13). Die Strahlenauswirkung dürfte hier weniger in der direkten Wirksamkeit auf die ausgereiften hypertrophischen Bindegewebselemente als in der Beeinflussung der Bindegewebsneubildung und der entzündlichen Begleiterscheinungen zu suchen sein, ausgelöst durch einen unspezifischen Reiz (Hyperämie und Blutzerfallsstoffe).

Zusammenfassend kann nach dem heutigen Kenntnis-

stand gesagt werden, daß zwar die neurale -, die bindegewebige - oder die Gefäß-Komponente jeweils primär betroffen sein mag, daß aber nur die Gesamtheit aller Faktoren, wobei je nach individueller Reaktionsbereitschaft der eine oder andere mehr oder weniger weit im Vordergrund stehen kann, in ihrer wechselseitigen und potenzierenden Beeinflussung die Intensität, das Ausmaß und die Dynamik der Nerven- und Plexusparesen bestimmen.

XV. Therapie

Die bisher einzig mögliche operative, vielleicht kausale Therapie besteht in einer radikalen Neurolyse, um den strangulierenden Effekt des vermehrten fibrotischen Gewebes zu verhindern. Sie sollte möglichst frühzeitig, schon bei Auftreten der ersten objektiven neurologischen Ausfallserscheinungen durchgeführt werden, um erstens einen völligen Funktionsausfall der Nerven zu verhindern, und um zweitens aufgrund der histologischen und operativen Ergebnisse eine metastatisch bedingte Nerven- oder Plexusläsion ausschließen zu können (18,24).

Der Erfolg einer operativen Therapie ist aber umstritten. Wir haben bei 3 Patientinnen (Fall 5,10,22) nur eine bis zu 6 Monaten währende Besserung, hauptsächlich der Schmerzen beobachtet. Spiess (60), der Ähnliches berichtet, meint, daß die Neurolyse nur in Ausnahmefällen zu empfehlen sei und auf einer allzu mechanistischen Denkweise beruhe. Match (48), der bei seinen Patienten keine Besserung der Paresen und der Schmerzen bemerkte, stellte zudem in 2 Fällen eine verzögerte Wundheilung und Infektion der Wunde und 1 mal die Entwicklung einer Gewebsnekrose mit anschliessend nötiger Amputation des Armes und schließlichem Tod des Patienten fest. Zur Verbesserung der motorischen Funktion empfiehlt er vielmehr eine Sehnenplastik (tendon transfer procedure) bei Ausfall einzelner Finger, besonders des Daumens. Cormier et al (18) beobachteten dagegen bei 11 Patienten mit radiogener Fibrose in 10 Fällen eine Besserung der sensiblen Ausfälle sowie eine Erholung der motorischen Funktion in 3 Fällen. Andere Autoren (16,20,24,49) registrierten bei ihren Patienten einen beträchtlichen Rückgang bzw. ein Verschwinden der Schmerzen (Dauer der Besserung meist nicht angegeben) bei unveränderten sensomotorischen Ausfällen.

Das Hauptgewicht liegt aber unseres Erachtens - in Unkenntnis von Ätiologie und Pathogenese - nach wie vor in einer konservativen Behandlung.

Im Rahmen der s y m p t o m a t i s c h e n Therapie liegt der Schwerpunkt neben der Schmerzbekämpfung (Analgetika, bzw. bei unerträglichen Schmerzen Chordotomie) und der Mobilisation eines bestehenden Lymphödems (Lymphdrainage) in einer krankengymnastischen Behandlung zur Verbesserung der verbliebenen motorischen Funktionen.

Glicksman et al (30) registrierten angeblich eine Besserung bei Tier und Mensch nach Gabe von L-Trijodthyronin, das die Proliferation des Bindegewebes infolge überschießender Kollagenbildung verhindern soll. Eine Besserung der neurologischen Symptome wurde auch nach Gabe von Prednison (66) und nach Verabreichung hoher Dosen von Butazolidin und Vitamin E (10) verzeichnet. Von Albert und Mackert (1) sahen angeblich eine Besserung mit teilweiser Normalisierung der Funktion des Armes bei allen ihren Patienten nach Verabreichung von Actihaemyl, einem eiweißfreien Blutextrakt mit stark granulationssteigernder Wirkung, der die Toleranz einzelner Zellen von Zellgewebsverbänden bzw. ganzen Organsystemen gegenüber O_2-Verbrauch wesentlich verbessern und außerdem eine erhebliche Stoffwechselwirkung im Sinne einer Aktivierung der oxidativen Vorgänge im Zellinneren haben soll.

XVI. Differentialdiagnose

Die Diagnose einer radiogenen Nerven- oder Plexusläsion als Strahlenspätsyndrom sollte nur nach Ausschluß sämtlicher anderer Erkrankungen, die ein ähnliches Krankheitsbild erzeugen können, gestellt werden.

Bezüglich der Armplexusparesen müssen degenerative Wirbelsäulenerkrankungen mit radikulärem Syndrom, exogene Druckschädigungen, Engpassyndrome (z.B. Skalenus-Syndrom, Carpaltunnelsyndrom) und Tumoren (z.B. Pancoast-Tumoren, metastatisch bedingte Neuro- oder Plexopathie), eine Syringomyelie, eine neuralgische Schulteramyotrophie und eine asymmetrische Polyneuropathie (z.B. bei Diabetes (11))differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

Die meisten Erkrankungen sind durch Anamnese, klinisches und neurologisches Bild und unter Ausnutzung sämtlicher zur Verfügung stehender diagnostischer Hilfsmittel wie Elektromyographie, Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit, Röntgenbilddiagnostik, Ninhydrintest nach Moberg, Blutsenkungsgeschwindigkeit und weitere Laborwerte mehr oder weniger leicht abzugrenzen.

Das am schwierigsten abzugrenzende Krankheitsbild ist die metastatisch bedingte Nerven- oder Plexusschädigung, da sie bezüglich Anamnese, Latenzzeit, neurologischem Erscheinungsbild, Entwicklung und Verlauf des Prozesses ein fast identisches Krankheitsbild mit der radiogenen Neuropathie gemeinsam hat (51,59,64). Viele Autoren (16,17,18,20,48,49,62,64) sehen die einzig wirkliche Unterscheidungsmöglichkeit nur in einer operativen Exploration des Gewebes mit Neurolyse, Narbenrevision und eingehender histologischer Untersuchung zahlreicher Biopsien. Dabei sollte die Operation möglichst frühzeitig durchgeführt werden, um neben dem diagnostischen Zweck noch einen

möglichst großen therapeutischen Effekt zu erhalten. Mumenthaler (49) meint sogar, daß "erst die autoptische Untersuchung als letzter schlüssiger Beweis für die Existenz einer Armplexusparese nach Röntgenbestrahlung gelten kann".

Wegen der oft schlechten Heilungstendenz nach Probeexzision und Operation im Bestrahlungsgebiet (10, 66) und dem umstrittenen therapeutischen Nutzen der Neurolyse sollte unseres Erachtens erst nach Ausschöpfung aller diagnostischen Möglichkeiten und nach eingehender Beurteilung der Trophik des bestrahlten Gewebes eine Operation unternommen werden. Westling(66) hat bei seinen Patienten aus diesem Grunde Feinnadelbiopsien durchgeführt, wobei die diagnostische Sicherheit dieser Methode fragwürdig ist.

Wir sind der Ansicht, daß man in den meisten Fällen ohne Operation unter Zusammenfassung und Berücksichtigung sämtlicher Daten aus Anamnese, Befund und Verlauf und unter Heranziehung aller zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln mit ausreichender Sicherheit eine metastatisch bedingte Neuro- und Plexopathie ausschließen kann. Das wichtigste Kriterium im weiteren Krankheitsverlauf ist das fehlende Auftreten von Tumormetastasen in anderen Körperbereichen.

E. Zusammenfassung

Im Verlauf von 2 Jahren wurden an der Neurologischen Universitätsklinik, Tübingen, 21 Patienten (3 männl., 18 weibl.) mit einem Strahlenspätsyndrom des peripheren Nervensystems beobachtet. 13 mal lagen Paresen des Plexus cervicobrachialis vor, 3 mal des Plexus lumbosacralis, 4 mal Femoralisparesen und 1 mal eine Ischiadicusparalyse.

Die Gesamtdosis der postoperativen Strahlentherapie (meist 4-Felder-Stehfeldbestrahlung) in Form von Orthovolt- und/oder Megavolttherapie lag in allen exakt beurteilbaren Fällen im üblichen therapeutischen Bereich.

Die Latenzzeiten variierten zwischen 3 Monaten und 13 Jahren mit einem Durchschnitt von 4 Jahren 8 Monaten. Eine signifikante Korrelation zwischen Gesamtdosis und Latenzzeit bis zum Auftreten neurologischer Symptome, sowie deren Schweregrad war nicht festzustellen.

An initialen neurologischen Symptomen, die sich meist schleichend entwickelten dominierten sensible Reizerscheinungen (Parästhesien und/oder Schmerzen); diese waren nur bei etwa 1/3 der Fälle von motorischen Ausfällen begleitet. Im weiteren Verlauf nahmen die neurologischen Ausfälle mehr oder weniger langsam an Intensität und Ausmaß zu, um meist nach mehreren Jahren ein voll ausgeprägtes Zustandsbild zu erreichen. Bei den "Armplexusläsionen" konnten wir den Sitz der Schädigung - hauptsächlich aufgrund elektromyographischer Bestimmungen - in die Axilla, an der Stelle der Aufzweigung der Sekundärfaszikel in die einzelnen Armnerven lokalisieren, was gegen eine eigentliche Armplexusparese und für das Vorliegen kombinierter Armnervenläsionen spricht. Betroffen waren hauptsächlich die Nervi medianus, - ulnaris und - radialis in absteigender Häufigkeit und wechselnder Kombination.

Die Prognose der Strahlenspätsyndrome im weiteren Verlauf ist mit einem völligen motorischen Funktionsausfall in fast 2/3 der Fälle und mit mäßigen bis starken Sensibilitätsstörungen in der Hälfte der Fälle schlecht.

Da eine eigentliche kausale Therapie nicht bekannt ist, liegt der Schwerpunkt auf konservativen Maßnahmen mit Krankengymnastik und physikalischer Therapie. Neurolysen haben nur zu einer vorübergehenden Besserung hauptsächlich der Schmerzen geführt.

Bei Operationen fanden sich stets massive Fibrosklerosierungen mit strangulierender Wirkung auf die peripheren Nerven. Histologisch wurden in einem autopsierten Fall starke peri- und epineurale angiomesenchymale Alterationen, sowie herdförmige Demyelinisierungen bei weitgehend unverändertem Axonbestand gefunden.

Aufgrund der makroskopischen und mikroskopischen Befunde nehmen wir an, daß die angiomesenchymalen Veränderungen in der Pathogenese der radiogenen Nervenläsionen die dominierende Rolle spielen, ohne aber eine primäre Strahlenschädigung des peripheren Nervensystems ganz ausschließen zu können (s. Spiess, 1972).

Die Diagnose einer radiogenen Nerven- oder Plexusschädigung darf nur nach Ausschluß anderer Möglichkeiten, besonders einer Tumorinfiltration gestellt werden. Eine operative Untersuchung zur Diagnosesicherung sollte wegen der damit verbundenen Gefahr der Ulcusentstehung im Bestrahlungsgebiet Ausnahmefällen vorbehalten bleiben.

An häufigen Nebenbefunden sahen wir, außer den typischen Strahlenveränderungen an der Haut, Ödeme, Strahlenulzerationen, Lungen- und Mediastinalfibrosen, Pleuraadhäsionen und Osteoradionekrosen. Bei einer Patientin mit radiogener Armplexusparese entwickelte sich im Gefolge einer Bestrahlung des Rückenmarkes wegen epiduraler Metastasen eines Mammacarcinoms eine im Rahmen einer Laminektomie verifizierte Strahlen-Myelopathie.

Unsere Beobachtungen bei radiogener Armplexusläsion zeigen, daß die Läsion des Gefäß-Nervenbündels meist in der Axilla erfolgt. Diesem Befund sollte bei der i n d i v i d u e l l e n B e s t r a h l u n g s p l a n u n g Rechnung getragen werden. Die Ursache der Schädigung sehen wir vor allem in einer Überschneidung des axillären, infraclaviculären und supraclaviculären Bestrahlungsfeldes mit einer daraus resultierenden Dosisspitze in der Axilla.

Strahlenspätschäden im Bereich peripherer Nerven sind aufgrund der oberflächlichen Lage derselben auch bei optimaler Bestrahlungstechnik nicht sicher vermeidbare Begleiterscheinungen. Wegen dieser potentiellen Gefahren von Strahlenspätschäden am peripheren Nervensystem, aber auch an anderen Strukturen, sollte daher eine Strahlentherapie nicht routinemäßig, sondern nur nach strenger Indikationsstellung in Abhängigkeit vom Tumorstadium (Einteilung nach dem TNM-System) erfolgen. Die Strahlentherapie als solche wird damit in keiner Weise in Frage gestellt. Vielmehr müssen Strahlenspätsyndrome immer dann in Kauf genommen werden, wenn das Leben des betreffenden Patienten durch eine Strahlentherapie gerettet bzw. verlängert oder bei einem inkurablen Tumor durch eine Palliativbestrahlung wieder lebenswert gemacht werden kann.

L I T E R A T U R

1. v. ALBERT, H.-H. u. B. MACKERT: Eine neue Behandlungsmöglichkeit strahlenbedingter Armplexusparesen nach Mammakarzinomoperation. Dtsch.med.Wschr.95(1970), 2119 - 2122.

2. ASSCHER, A.W., S.G. ANSON: Arterial Hypertension and Irradiation Damage to the Nervous System. Lancet(1962)/II, 1343 - 1346.

3. AULLAS, M.: Atteinte du Plexus Brachial chez des sujets porteurs de néoplasie irradiés au cobalt ou en radiothérapie à 200 KV. Ann.Med.phys.10(1967), 253 - 259.

4. BACHOFER, C.S.: Radiation effects on Bioelectric Activity of Nerves. In: Response of the Nervous System to Ionising Radiation, 573 - 596. ED: T.J. HALEY and R.S. SNIDER. New York and London: Academic Press 1962.

5. BACHOFER, C.S. and M.E. GAUTEREAUX: Bioelectric responses in situ of mammalian nerves exposed to X-rays. Amer.J.Physiol.198(1960), 715 - 717.

6. BEHRENDS, A., W.EICKHOFF und R.JANZEN: Über das sogenannte Carpaltunnelsyndrom. Dtsch.med.Wschr.96(1971), 1519 - 1522.

7. BENSON, E.P.: Radiation injury to large Arteries. Radiology 106(1973), 195 - 197.

8. BERGEDER, H.-D.: Grundlagen der biologischen Strahlenwirkung und Strahlenschäden. In: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie, 1 - 33. Herausgeber: P.COHRS, W.GIESE und H.MEESSEN. Bd.42. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1962.

9. BERGSTRÖM, R.M.: Changes in peripheral nerve tissue after irradiation with high energy protons. Acta radiol.(Stockh.) 58(1967), 301 - 312.

10. BIRKNER, R. und B.HOFFMANN: Unterhautindurationen nach Telekobalttherapie. Strahlentherapie 116(1961), 463 - 477.

11. BISCHOFF, A.: Die motorischen Lähmungen beim Diabetes mellitus. Dtsch.med.Wschr. 87(1962), 1793 - 1798.

12. BODEN, G.: (1948), Brit.J.Radiol. 21, 464.

13. BUBLITZ, G.: Die Wirkung ionisierender Strahlen auf die Ultrastruktur kollagener Fibrillen. Strahlentherapie 136(1968), 316 - 319.

14. BUBLITZ, G.: Morphologische und biochemische Untersuchungen über das Verhalten des Bindegewebes bei der strahlenbedingten Lungenfibrose(1973). Herausgeber: W.BERGMANN und W.DOERR. Georg-Thieme-Verlag Stuttgart 1973. In: Normale und pathologische Anatomie.

15. BURNS, R.J., A.N.JONES and J.S.ROBERTSON: Pathology of radiation myelopathy. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 35(1972), 888 - 898.

16. CASTAIGNE, P., D.LAPLANE, P.AUGUSTIN, J.-D.DEGOS et J.-A. AMMOUMI: A propos des paralysies du plexus brachial aprés cancer du sein. Presse méd. 77(1969), 1801 - 1804.

17. OLSON, J. et M.LEMAIRE: Épithélioma glandulaire du sein: Métastases dans le plexus brachial homolatéral ? J.Radiol.Electro.48(1967), 746 - 748.

18. CORMIER, J.-M. et J.Ferry: Brachial plexus paralysis in treated breast neoplasms. Nouv.Presse med. 3(1974), 1000 - 1004.

19. COTTIER, H.: Histopathologie der Wirkung ionisierender Strahlen auf höhere Organismen (Tier und Mensch). In: Handbuch der Medizinischen Radiologie, Bd.II, Teil 2. Strahlenbiologie. Herausgeber: L.DIETHELM, O.OLSSON et al. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1966.

20. DEREUX, J.-F. et J. DEREUX: Paralysie brachiale post-radiothérapique probable. J.Sci.Med.Lille 90(1972), 313 - 314.

21. DYNES, J.B. and M.I. SMEDAL: Radiation myelitis. Amer.J.Roentgenol.Radium Ther.Nucl.Med. 83(1960), 78 - 87.

22. EDSMYR, F. and R.WALSTAM: Complications in postoperative irradiation of mammary carcinoma. Acta radiol. Ther.Phys.Biol. 1(1963), 397 - 406.

23. EYSTER, E.F. and Ch.B.WILSON: Radiation Myelopathy. J.Neurosurg. 32, 414 - 420.

24. FALLET, G.H., J.-F. MOODY, G. ROTH et I. BOUSSINA: Lésions du plexus brachial survenant après radiothérapie pour cancer du sein. Rhumatologie 19(1967), 199 - 204.

25. FOGELHOLM, R., M. HALTIA and L.C. ANDERSSON: Radiation myelopathy of cervical spinal cord simulating intramedullary neoplasm. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 37 (1974), 1177 - 1180.

26. FRANKE, H.D.: Die Strahlenempfindlichkeit des Nervensystems. Strahlenschutz Forsch.Prax. 13(1973), 172 - 194.

27. FRISCHBIER, H.-J. und H.U. Lohbeck: Strahlenschäden nach Elektronentherapie beim Mammakarzinom. Strahlentherapie 139(1970), 684 - 694.

28. GAFFEY, C.T.: Bioelectric effects of high energy irradiation on Nerve. In: Response of the Nervous System to Ionising Radiation,277 - 296. ED.: T.J. HALEY and R.S. SNIDER. New York and London : Academic Press 1962.

29. GERSTNER, H.B., J.S. ORTH and E.O. RICHEY: Effect of high-intensity X-radiation on velocity of nerve conduction. Amer.J.Physiol. 180(1955), 232 - 236.

30. GLICKSMAN, A.S., T. KITAGAWA, R.R. FILLMORE and J.J. NICKSON: Effect of L-Trijodothyronine on Post-Irradiation Fibrosis. Radiology 77(1961), 799 - 803.

31. GODWIN-AUSTEN, R.B., D.A. HOWELL and B. WORTHINGTON: Observations on radiation myelopathy. Brain 98(1975), 557 - 568.

32. GREGL, A., H. POPPE, H. PÖHLS, J. KIENLE, Th. SCHWANTZ und J. STELZNER: Häufigkeit, Pathogenese und klinische Symptomatik des Armödems beim Mammakarzinom. Strahlentherapie 133(1967), 499.

33. GRUFFAZ, J.: Le syndrome neurologique des " gros bras" après mammectomie et télécobaltothérapie pour cancer du sein. Presse méd. 79(1971), 755 - 758.

34. HOLTZMAN, I.N. and W.E. HOWES: Peripheral nerve destruction - An unusual sequel of radium therapy. Amer.J.Roentgenol. 43(1940), 426 -427.

35. INNES, J.R. and A. CARSTEN: Demyelinating or Malacic Myelopathy. A delayed effect of localized X-irradiation in experimental rats. Arch.Neurol. 4(1961), 190 - 199.

36. ISHIDA, Y., Y. HASHIBA, H. KANDA, T. TANAKA and H. NIIBE: An autopsy case of radiation myelopathy. Acta Path.Jap. 23(1973), 385 - 395.

37. ITABASHI, H.H., J. Bebin and R.N. DEJONG: Postirradiation cervical myelopathy. Neurology 7(1957), 844 - 852.

38. JANZEN, A.H. and S. WARREN: Effect of roentgen rays on the peripheral nerve of the rat. Radiology 38(1942) 333 - 337.

39. KOLÁR, J.: Strahlenfolgen an Herz und großen Gefäßen. Med.Klin. 66(1971), 661 - 668.

40. KRABBENHOFT, K.L.: Radiation injury of the central nervous system. Amer.J.Roentgenol.Radium Ther.Nucl.

Med. 73(1955), 850 - 852.

41. LEHMANN, H.J. und D.P. PRETSCHNER: Experimentelle Untersuchungen zum Engpaßsyndrom peripherer Nerven. Dtsch.Z.Nervenheilk. 188(1966), 308 - 330.

42. LEUCUTIA, T.:Late reactions following supervoltage radiation therapy. Amer.J.Roentgenol. 82(1959), 721 - 725.

43. LIEGL, O.: Über die Folgen einer Strahlenüberdosis am Hals. Z.Kreisl.-Forsch. 56(1967), 221 - 234.

44. LIEGL, O., H. LANGE-COSACK, R.v. WAECHTER, G. KAMMER, K. KRÜCKEMEYER: Spätfolgen einer Strahlenüberdosis am Hals durch doppelseitigen Verschluß der großen Halsschlagadern. Akt.Neurol. 2(1975), 251 - 258.

45. LINDER, E.: Über das funktionelle und morphologische Verhalten peripherer Nerven längere Zeit nach Bestrahlung. Fortschr.Röntgenstr. 90(1959), 618 - 624.

46. MARTY, R. and D.S. MINCKLER: Radiation myelitis simulating tumor. Archs.Neurol.(Chicago) 29(1973), 352 - 354.

47. MARUYAMA, Y., M.M. MYLREA, J. LOGOTHETIS: Neuropathy following irradiation. Amer.J.Roentgenol. 101(1967), 216 - 219.

48. MATCH, R.M.: Radiation-induced brachial plexus paralysis. Arch.Surg. 110(1975), 384 - 386.

49. MUMENTHALER, M.: Armplexusparesen im Anschluß an Röntgenbestrahlung. Schweiz.med.Wschr. 94(1964), 1069 - 1075.

50. MUMENTHALER, M.: Über Lähmungen peripherer Nerven im Extremitätenbereich. Dtsch.med.Wschr. 87(1962), 1887 - 1972.

51. NISCE, L.Z., and F.C.H. CHU: Radiation therapy of brachial plexus syndrome from breast cancer. Radiology 91(1968), 1022 - 1025.

52. NOTTER, G., O. HALLBERG, K.J. VINTERLÖF: Strahlenschäden am Plexus brachialis bei Patienten mit Mammakarzinom. Strahlentherapie 139(1970), 538 - 543.

53. OSSOW, Y., I. KLATZO and A. CARSTEN: The effect of acute radiation injury on the permeability and ultrastructure of intracerebral capillaries. Neuropathology and Applied Neurobiology 1(1975), 59 - 68.

54. PALLIS, C.A., S. LOUIS, R.L. MORGAN: Radiation myelopathy. Brain 84(1961), 460.

55. PALMER, J.J.: Radiation myelopathy. Brain 95(1972), 109 - 122.

56. SCHIPPER, R. und H. SCHLIACK: Erfahrungen mit dem Ninhydrin-Schweißtest nach Moberg in der Diagnostik peripherer Nervenläsionen. Fortschr.Neurol.Psychiat. 34(1966), 331 - 346.

57. SCHMITZ, W. und H. SCHAEFER: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Nervenaktionsstrom. Strahlentherapie 46(1933), 564 - 567.

58. SEITZ, D. und H. KALM: Zur klinischen Differentialdiagnose spinaler Röntgenspätschäden und intramedullärer Geschwulstabsiedlungen. Dtsch.Z.Nervenheilk. 182 (1961), 155 - 174.

59. SON, Y.H.: Effectiveness of irradiation therapy in peripheral neuropathy caused by malignant disease. Cancer 20(1967), 1447 - 1451.

60. SPIESS, H.: Schädigungen am peripheren Nervensystem durch ionisierende Strahlen. Schriftenreihe Neurologie Bd. 10, Herausgeber: H.J. BAUER, H. GÄNSHIRT und P. VOGEL. Springer-Verlag Berlin 1972.

61. SPIESS, H.: Die Schädigung des Nervensystems durch ionisierende Strahlen. Ther.Umsch. 31(1974), 379 - 386.

62. STEINER, C., G.H. FALLET, J.-F. MOODY, G. ROTH, I. SOUSSNA, P.A. MAURICE, P. ALBERTO et J.-P. PAUNIER:

Lésions du plexus brachial survenant après radiothérapie pour cancer du sein. Schweiz.med.Wschr. 101(1971), 1846 - 1848.

63. STOLL, B.A. and J.T. ANDREWS: Radiation-induced peripheral neuropathy. Brit.med.J. 178(1966), 834 - 837.

64. THOMAS, J.E. and M.Y. COLBY: Radiation-induced or metastatic brachial plexopathy? JAMA Vol.222, No.11, (1972), 1392 - 1395.

65. THURNER, J.: Iatrogene Pathologie. Urban & Schwarzenberg München, Berlin, Wien 1970.

66. WESTLING, P., H. SVENSSON and P. HELE: Cervical plexus lesions following post-operative radiation therapy of mammary carcinoma. Acta radiol.Ther.Phys.Biol.(Stockh) 11(1972), 209 - 216.

67. ZEMAN, W., H.J. CURTIS, D.G. SCARPELLI, and R. KLEINFELD: Chemical and enzymatic changes in nerve cells irradiated with high energy deuteron microbeams. In: Response of the nervous system to ionising radiation, 429 - 439. ED: T.J. HALEY and R.S. SNIDER. New York and London. Academic Press: 1962.

68. ZOLLINGER, H.U.: Radio-Histologie und Radio-Histopathologie. In: Handb.Allg.Path. X/1, 154, Springer Berlin 1960.

Ganz herzlich danken möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. M. Stöhr für die Überlassung des Themas, für seine großzügige Unterstützung, für seine wertvollen Anregungen und für seine Hilfen bei der neurologischen und elektromyographischen Beurteilung, die sehr zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.
Für die Überlassung der Fälle 1,2 und 4-22 möchte ich Herrn Prof. Dr. J. Hirschmann, dem Direktor der Neurologischen Klinik, Tübingen, herzlich danken.
Ferner gilt mein Dank Herrn Dr. A.-Ch. Voß vom Medizinischen Strahleninstitut (Direktor: Prof. Dr. W. Frommhold), Tübingen, für seine hilfreichen Ratschläge bei der Beurteilung der radiologischen Daten.
Besonderen Dank schulde ich Herrn Priv.-Doz. J.W. Boellaard vom Hirnforschungsinstitut (Direktor: Prof. Dr. J. Peiffer), Tübingen, für die Überlassung des Falles 3 und der histologischen Bilder sowie für seine überaus wertvollen Ratschläge.
Nicht zuletzt danke ich meiner Verlobten, Fräulein Hildegard Noll, für die Ausdauer beim Schreiben dieser Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 17.Juni 1950 wurde ich, Wolfgang Josef Vees, als jüngster Sohn des Bahnbeamten Otto Vees und seiner Ehefrau Margarethe geb. Augsburger, in Bierlingen geboren.

Ich besuchte in Bierlingen die Volksschule und anschliessend in Horb a.N. das Gymnasium, an dem ich am 27.6.1969 die Reifeprüfung ablegte.

Von Juli 1969 bis Dezember 1970 leistete ich in Sulz a.N. meinen Wehrdienst ab.

Im Frühjahr 1971 nahm ich das Studium der Biochemie in Tübingen auf, das ich nach 6 Semestern zugunsten des Medizinstudiums aufgab.

Für das Sommersemester 1972 bekam ich eine Zulassung zum Medizinstudium in Tübingen, wo ich im September 1974 die Ärztliche Vorprüfung ablegte.

Nach Ableistung des Praktischen Jahres am Akademischen Lehrkrankenhaus in Bad Cannstatt, legte ich am 23. Oktober 1978 mein Staatsexamen mit Erfolg ab.

Druck und Gesamtherstellung:

Bölk & Schulz · Kopier- und Drucktechnik
Bismarckstr. 92
7400 Tübingen · Tel. 07071/32321